27 февраля 1936 г.
умер великий исследователь и мировой ученый
академик

ИВАН ПЕТРОВИЧ ПАВЛОВ

соредактор Большой Медицинской Энциклопедии

БОЛЬШАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ЭНЦИКЛОПЕДИЯ

ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР
Н. А. СЕМАШКО

ТОМ ТРИДЦАТЬ ТРЕТИЙ

ТУБЕРКУЛЕЗ—ФОЛИКУЛЕН



ГОСУДАРСТВЕННОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО БИОЛОГИЧЕСКОЙ И МЕДИЦИНСКОЙ ЛИТЕРАТУРЫ
МОСКВА ◇ ОГИЗ РСФСР ◇ 1936

ГОСУДАРСТВЕННОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО БИОЛОГИЧЕСКОЙ И МЕДИЦИНСКОЙ ЛИТЕРАТУРЫ



Том сдан в производство 21/V 1935 г.; подписан к печати 9/II 1936 г.

Набор, верстка, печать текста и брошировочно-переплетные работы выполнялись в 16-й типографии треста «Полиграфкнига» под общим наблюдением директора 16-й тип. Дьячкова А. Н. и помощников директора Моргунова Н. В. и Зудина В. П. Набор и верстка произведены под руководством Колобашкина И. Г. и Самойлова И. К. Верстали Щепкин, Кузьмин и др. Печатью руководил Майоров С. Г. Брошировочно-переплетные работы выполнялись под общим наблюдением Баранова В. В., Овсянникова М. П., Курчева Н. Н., Беляева А. И., Костюшина П. И. и Комарова И. М. Тиснением руководил Александров А. А. Клише для тиснения на переплете гравировано Законовым Г. А. Клише выполнялись 1-й Образцовой типографией ОГИЗ. Бумага бумажной фабрики Вишхимза. Дерматин Кунцевской фабрики им. В. П. Ногина. Картон Миропольской фабрики и Балахнинского комбината.

Редакция Большой Медицинской Энциклопедии: Москва, Орликов пер., 3.

16-я типография треста «Полиграфкнига», Москва, Трехпрудный пер., д. 9.
Уполномоч. Главлита Б. 15951. Биомедгиз 59. Э-10 г. Тираж 20 700 экз.
Заказ 727. Бумага $72 \times 108^{1}/_{16}$. 25 п. л. текста × 99 500 зн.=62,2 авт. л.
$2^{1}/_{8}$ листа вклеек=1,9 авт. л. Всего в томе 64,1 авт. л.

СПИСОК КРУПНЫХ СТАТЕЙ, ПОМЕЩЕННЫХ В XXXIII ТОМЕ

	Столб.
Туберкулез—А. Абрикосов, Н. Авгушевич, Л. Брусиловский, П. Корнев, П. Кувшинников, В. Любарский, С. Незлин, В. Хольцман и И. Цимблер	9
Туберкулез легких—А. Абрикосов, П. Медовиков, Ф. Михайлов, Г. Рубинштейн, В. Хольцман и В. Эйнис	110
Туберкулез у животных—В. Матвеев	222
Туберкулезные заболевания кожи—О. Подвысоцкая	232
Туберкулин—В. Любарский	246
Туляремия—Л. Хатеневер и В. Карташева	252
Туризм—В. Гориневская	263
Турция—В. Броун и А. Рубакин	269
Узлы нервные—Е. Кононова	299
Укутывание—С. Файнштейн	312
Ulnaris nervus—С. Блинков	321
Ультракороткие волны—С. Бруштейн	325
Ультрамикроскопия, ультрамикроскоп—В. Наумов	329
Ультрафильтрация—Д. Рубинштейн	332
Ультрафиолетовые лучи—Н. Прилежаева и В. Троцкий	336
Уремия—М. Вовси	358
Уретрит—И. Эпштейн	373
Уробилин—М. Карягина	392
Уродства—Я. Рапопорт	399
Урологический инструментарий—И. Эпштейн	407
Урология—Р. Фронштейн	421
Уротерапия—Е. Кост	426
Условные рефлексы—И. Павлов	431
Uterina arteria—Г. Рихтер	446
Утомление—Д. Шатенштейн	454
Ухо—В. Воячек, Я. Темкин и И. Шмальгаузен	465
Уход—А. Доброхотова и А. Молчанов	477
Фаллопиевы трубы—Н. Горизонтов, М. Малиновский, Н. Минин и М. Побединский	496
Фармакология—В. Николаев	527
Фармацевтическая промышленность—И. Левинштейн	534
Фармацевтическое образование—И. Левинштейн	543
Фармация—И. Левинштейн	547
Fasciculi—Е. Кононова	553
Фасция—Б. Гиндце	585
Facialis nervus—М. Нейдинг и Г. Рихтер	590
Феера болезнь—В. Молчанов	602
Фельдшер—Д. Горфин и Я. Гроссман	607
Femoralis arteria—Г. Рихтер	611
Femoralis nervus—Г. Поляков	615
Ферменты—В. Энгельгардт	625
Физика—П. Лазарев	651
Физиологические растворы—С. Аничков и А. Молчанов	657
Физиология—Х. Коштоянц и К. Кекчеев	663
Физиотерапия—С. Бруштейн	682
Физическая культура—В. Гориневский и С. Магитон	686
Физическая химия—И. Каблуков и Д. Рубинштейн	710
Физическое развитие населения—Л. Сыркин	722
Фиксация—А. Кестнер	730
Фильтры—З. Байдакова и Н. Игнатов	741
Филярии, филяриидозы—Н. Шихобалова	744
Фимоз—В. Ильинский	749
Финляндия—А. Рубакин	755
Флегмона—С. Гирголав	766

СПИСОК ИЛЛЮСТРАЦИЙ, ПОМЕЩЕННЫХ В XXXIII ТОМЕ

ОТДЕЛЬНЫЕ ТАБЛИЦЫ

	Столб.
Туберкулез (трехцветная автотипия I—II)	19—20
Туберкулез (автотипия I—II)	35—36
Туберкулез (автотипия I—II)	91—92
Туберкулез (автотипия)	111—112
Туберкулез (трехцветная автотипия)	119—120
Туберкулез легких (фототипия I—IV)	183—184
Туберкулезные заболевания кожи (автотипия)	235—236
Туляремия (автотипия)	255—256
Тромб, Тюрка клетки (трехцветная автотипия)	279—280
Fasciculus longitudinalis posterior, Хорея, Церебро-спинальная жидкость	551—552
Филатов (автотипия)	735—736

ВСЕГО В ТОМЕ 302 РИСУНКА (ЦВЕТНЫХ 29)

Т

ТУБЕРКУЛЕЗ. Содержание:

I. Исторический очерк 9
II. Возбудитель туберкулеза 18
III. Патологическая анатомия 34
IV. Статистика 55
V. Социальное значение туберкулеза 63
VI. Организация борьбы с туберкулезом 74
VII. Иммунопрофилактика и иммунотерапия . . 82
VIII. Индивидуальная профилактика 84
IX. Туберкулез и нервная система 88
X. Костно-суставной туберкулез 89
XI. Туберкулез у детей 96

Туберкулез (от лат. tuberculum — бугорок), инфекционное заболевание, вызываемое у человека, животных, птиц особым микроорганизмом, открытым Р. Кохом (см. ниже), распространенное в наст. время повидимому повсеместно, с многообразным длительным течением, поражающее ряд органов, но чаще всего легкие, кишечник, кости, суставы. На проявление и тяжесть заболевания, помимо особенностей локализации, массивности инфекции, характера биол. реакции организма, решающим образом влияют условия труда и быта, в к-рых находится б-ной. Эта теснейшая связь Т. с соц. условиями дала повод называть Т. социальной б-нью, пролетарской б-нью. К. Маркс в «Капитале» характеризует Т. как непременное следствие капиталистической системы хозяйства.

I. Исторический очерк.

Т. известен с древнейших времен, но до 19 в., когда Лаеннеком было предложено это название, он шел под другими наименованиями: phthisis, phthoē, consumptio (сгорание), tabes, Schwindsucht, Auszehrung, чахотка; отдельные его локальные проявления также долгое время шли под различными наименованиями: scrofula, lupus, tabes mesaraica и пр. Хотя до открытия возбудителя б-ни Т. смешивался с различными заболеваниями, сходными по симптомокомплексу, все же и в древнейших, дошедших до нас мед. работах совершенно отчетливо вырисовываются характерные именно для Т. признаки, и мы имеем возможность составить себе довольно отчетливое представление о взглядах врачей прошлых эпох на Т., его патогенез, клинику и лечение. Самые ранние указания на Т. встречаются в кодексе Хаммураби (2250 л. до современного летоисчисления), где в §§ 148 и 149 дается весьма образное описание легочной формы и регламентируется право на развод с женщиной, заболевшей чахоткой. В книге законов Ману (1400 л. до современного летоисчисления) легочная чахотка и поражение лимф. желез Т. признаются заболеванием «нечистым, неизлечимым» и, судя по запрещению жениться на женщинах из семей, где встречаются подобные заболевания, наблюдения того времени подметили уже факты передачи заболевания от одного члена семьи другому. Данные египтологии позволяют считать Т. в Египте мало распространенным среди господствующей нации (земле- и рабовладельцы) и более распространенным среди наций угнетенных («семитская болезнь»). Совершенно несомненно, что Т. легких был известен в Китае: трактат о медицине Уанг-Шу-Хо (за 6 веков до нашей эры) дает даже прогностические указания (пульс медленный, мягкий—благоприятный признак, напряженный, учащенный — плохой прогноз). Заслуживает внимания совет лечить золотуху и Т. лимф. желез щелочными водами и морскими водорослями (иод).

Древнегреческая медицина, находившаяся в начале своего развития под влиянием египетской, дает нам много ценных указаний, позволяющих утверждать, что уже в то время врачами были подмечены связь Т. с конституцией, влияние семейного отягощения и даже его контагиозность. Фрагменты трактата Книдской школы позволяют установить, что греческие врачи той эпохи умели распознавать вспышки процесса, сопровождающие размягчение очагов, циротический характер процесса, скоротечные сливные и милиарные формы и ряд сопутствующих легочному Т. осложнений (спонтанный пневмоторакс, гидропневмоторакс, Гиппократовский плеск, эмпиема, амилоид и пр.). Семиотика этих осложнений изложена очень ярко и точно. Терап. меры (удаление гноя вскрытием грудной клетки с последующим дренажем и заливкой спирто-масляной эмульсией), а также прогностическая оценка холодного—туберкулезного—и горячего—септического—гноя не оставляют сомнения в том, что врачи той эпохи довольно ясно разбирались в клин. картине. Ряд указаний на симптомы, характерные для туб. б-ных,—поты, постоянно холодные ноги и руки, поносы, отсутствие аппетита, поражение гортани, плевры, монетообразная мокрота,—очень ярко иллюстрирует большой опыт греческих врачей в распознавании проявлений Т. При пессимистическом взгляде на излечимость Т. в виду того, что по состоянию диагностики врачам были известны лишь тяжелые формы Т., лечебные меры сводятся к гиг.-диетическому режиму [покой, теплые ванны, гигиена кишечника, отхаркивающие; при улуч-

шении или переходе в хрон. течение—умеренные физ. упражнения, обильная, но не раздражающая пища, молоко (предпочтительно женское, ослиное и козье)].

У римлян, пользовавшихся гл. обр. греческими врачами или обученными в греческих школах рабами, мы не находим ничего существенно нового. Наиболее оригинальны работы Авла Корнелия Цельза, который подчеркивает связь Т. и метеорологических условий, значение возраста (чахотка переходного периода) и в арсенал лечебных мер включает длительные морские путешествия. В работах Галена установки греческой школы находят блестящую интерпретацию. В следующие эпохи до конца 16 в. мы отмечаем передачу изложенных установок греческих школ и в арабской медицине (Разес — 10 в., Маймонид — 12 в.) и в средневековых христианских мед. школах.

Пат.-анат. изучение Т. ведет свое начало лишь с середины 17 в., именно с того времени, когда ученые начали б. или м. систематично производить вскрытия трупов умерших б-ных. Исследователи того времени описывают встречающиеся иногда в легких трупов узелки, к-рые они обозначают как tubercula или же как skirrhos. Однако связь этих узелков с клин. картиной «легочной чахотки» впервые была установлена Сильвиусом де ле Бое (Sylvius de le Boë, 1614—72), к-рый утверждал, что чахотка начинается с появления этих узелков, в дальнейшем увеличивающихся, распадающихся и изъязвляющихся. Сильвиус де ле Бое, так же как и ряд последующих ученых (Morton, Cullen, Portal, Kortum, Hufeland), считал, что туберкулы представляют собой увеличивающиеся лимф. узелки легочной ткани, невидимые в норме. Увеличение их наступает вследствие застоя лимфы или, по Порталю, вследствие отложения в них особого продукта в виде туб. или скрофулезной материи (обструкционная теория происхождения чахотки). Между прочим авторы того времени находили много общего между узелками, имевшими место в легких при чахотке, и изменением лимф. желез, относящимся к т. н. скрофулезу, почему обозначение туберкулов, как скрофулы (нем. Skropheln), и отнесение изменений легких при чахотке к скрофулезу встречается в сочинениях ученых 17 и 18 вв. очень часто. Взгляд на туберкулы как на увеличенные лимф. узелки продержался довольно долго несмотря на сомнения в этом, высказанные в 1766 г. Морганьи и в 1785 г. Ридом (Reid); последний автор утверждал, что туберкулы, или «грануляции» представляют собой не лимф. железки, а продукт эксудации. Рид кроме того возражал против объединения туберкулов с понятием скрофулеза; по его мнению туберкулы и проявления скрофулеза—совершенно разные заболевания. В этом отношении Рида можно считать основоположником т. н. дуализма в оценке туб. изменений (см. ниже). Фтизиология Мортона (конец 17 в.) является первой монографической работой, подведшей итоги опыта и знаний о Т., накопленных предыдущими веками. Мортон пытается установить этиологию Т.и довольно верно подмечает провоцирующее влияние ряда б-ней (тифы, цынга, скарлатина, корь, оспа и др.), депрессивных психических состояний, переутомления, сырого туманного климата. В развитии процесса он отмечает на основании вскрытий фазы: серозного инфильтрата, реакции лимф. узлов, пневмонии и кавернизации. Описание симптомов, в особенности характеристика неустойчивости псих. реакций туб. б-ных, очень яркое и точное. Лечебно-профилактические мероприятия, рекомендуемые Мортоном, вполне совпадают с указаниями греческих школ. Представление об инфекционности Т. в 18 веке документируется законом 1751 г., изданным в Испании, и более поздними аналогичными постановлениями в Неаполе (1782) и др. итальянских государствах. Этими законами предписывался ряд мер по дезинфекции жилищ и предметов обихода чахоточных. Опубликованный в 1761 г. трактат Ауенбруггера о *перкуссии* (см.) дал большой толчок развитию точной диагностики легочных заболеваний и в частности чахотки.

Большой шаг вперед в разработке пат. анатомии Т. сделан англичанином Бейли (Baillie; 1793); он дал хорошее описание туберкула и других изменений при легочной чахотке и установил, что «туберкулы», «скрофулы», узелковые изменения и диффузная казеозная инфильтрация представляют собой разные морфол. выражения одного и того же болезненного процесса. Важной заслугой Бейли является то, что он и в других органах, кроме легких, обнаружил образование туберкулов, могущих сливаться в крупные казеозные узлы. Кроме того он категорически отверг толкование туберкулов как увеличенных лимф. узелков. Признание со стороны Бейли патогенетического единства туберкулов и казеозной, «скрофулезной» инфильтрации заставляет признать его одним из основоположников унитаризма в оценке туб. изменений.

Вышедшая в 1797 г. и выдержавшая ряд изданий и переводов на французский и английский языки диссертация Гуфеланда дала блестящий разбор семиотики и клиники туберкулеза лимфатич. желез и хрон. туб. интоксикации (scrofulöse Diathese) и связи этих фаз туб. процесса с костным Т., Т. брыжеечных желез и пр. Попытку внести дальнейшую ясность в сущность изменений при Т. представляют собой исследования франц. ученого Бейля (Bayle; 1774 — 1816). Им был впервые (1810) введен термин «милиарный серый бугорок», или «милиарные грануляции»; Бейль проследил эволюцию милиарных бугорков от начальных плотных образований до их казеоза и размягчения и высказался за то, что они являются основой всех туб. изменений. Т., по Бейлю, не есть б-нь только легких, это есть общее заболевание, в основе к-рого лежит особый диатез; бугорки появляются то в том то в другом органе как проявления этого диатеза. Бейль дал сохранившую значение и до наст. времени диференциально-диагностическую характеристику нетуб. поражения легких и легочного Т. Однако понятие «чахотки» Бейль весьма усложнил признанием шести форм ее: 1) phtisie tuberculeuse; 2) phtisie granuleuse; 3) phtisie avec melanose; 4) phtisie ulcereuse; 5) phtisie calculeuse; 6) phtisie cancereuse.

Все эти неясности были устранены капитальными работами по пат. анатомии Т. одного из крупнейших французских ученых Лаеннека (1781—1826). Он объединил в понятии «туберкулез» разнообразные изменения, исключавшиеся нек-рыми из категорий туб. изменений, в частности разъяснил сущность скрофулеза как Т. лимф. желез. С другой стороны, он очистил понятия «туберкулез» и «чахотка» от излишних усложняющих их форм. Классифика-

цию Бейля Лаеннек счел неправильной, в частности по его мнению нелогично разделение чахотки на туберкулезную, гранулезную, меланотическую и калькулезную формы; исключению подлежат язвенная форма, как относящаяся к гангрене легкого, и канкрозная форма, как относящаяся к другой б-ни,—к раку. Являясь т. о. представителем унитаризма по отношению к туб. изменениям, Лаеннек признавал лишь два типа начальных туб. изменений: 1) изолированные «желтые» туберкулы и 2) туб. инфильтрацию; эти образования имеют сначала желтый, полупрозрачный вид, затем делаются сухими непрозрачными; далее идет размягчение их, нагноение и в случае отторжения гнойных масс—образование язв и полостей. Т. о. впервые была точно намечена динамика туб. изменений. Что касается сущности туб. изменений, то Лаеннек, так же как и Бейль, высказывался против воспалительного происхождения их и предполагал их близость с процессом образования опухоли. Исследования Лаеннека имели в первой половине 19 века громадное влияние на представления о пат.-анат. изменениях при туберкулезе. Лаеннек проверил и критически оценил все применявшиеся до него методы физикальной диагностики и введением аускультации с помощью стетоскопа дал этим методам необходимое завершение. Изучая на вскрытиях б-ных, к-рых он наблюдал в клинике, Лаеннек имел возможность сопоставить данные клиники с изменениями, выявленными при вскрытии, и это обеспечило его описаниям исключительную точность и жизненность, сохранившую до наст. времени значение его исследований. Как и Бейль, Лаеннек имел дело гл. обр. с тяжелым госпитальным материалом и этим объясняется их выраженный терап. пессимизм и отсутствие каких-либо существенных новых лечебных указаний.

В последующие годы, вплоть до начавшейся разработки гистологии туб. изменений, почти никаких дополнений к учению Лаеннека не было сделано. Можно лишь указать на дискуссию о сущности туб. изменений: тогда как Луи защищал точку зрения Лаеннека об опухолевом происхождении бугорка, Андраль высказывался за то, что туберкул есть продукт своеобразной секреции ткани, Бруссе, Рокитанский и др. настаивали на воспалительной натуре бугорков и туберкулезной инфильтрации, на том, что они представляют собой продукт воспалительной эксудации. К тому же времени относится открытие в легких у коров изменений, аналогичных с теми, которые встречаются при чахотке человека. Развитие физикальной диагностики после мощного толчка, данного Лаеннеком, продолжалось. Пьорри ввел в употребление плессиметр, Винтерлих—молоточек для перкуссии. Был предложен стетоскоп для одновременного выслушивания обоими ушами, наконец в 1839 Шкода (Вена) дал впервые точный акустический анализ данных перкуссии и аускультации, сохранивший почти в полной мере свое значение до настоящего времени. С развитием биохимии стали появляться и попытки химическим путем изучить строение туб. очагов. Первые подробные гист. исследования туберкулов принадлежат Леберту (Lebert, 1849), который установил, что бугорки состоят из особых кругловатых телец (corpuscule, globule tuberculeux), выделяющихся из бластемы; однако одновременные исследования Генле и Рейнгардта, обнаруживших эти же тельца в гною, не подтвердили выдвинутой Лебертом специфичности их для Т. Между прочим Рейнгардт на основании своих микроскоп. изысканий подверг обсуждению интересовавший исследователей того времени вопрос о различии серых и желтых бугорков. В противоположность Лаеннеку, проводившему мысль о том, что серый и желтый бугорки относятся к разным стадиям одного и того же процесса, Рейнгардт стал утверждать, что это два совершенно различных образования: серый бугорок представляет собой очаг эксудации с организацией эксудата, тогда как желтый бугорок есть просто сгущенный гной. Этим Рейнгардт снова воскресил дуалистическую точку зрения на сущность туб. изменений. Относящиеся к этому же времени исследования Рокитанского (1855) о гистологии туберкула интересны тем, что он первый увидал, что в бугорке среди одноядерных клеток часто встречаются крупные многоядерные элементы.

Наиболее крупное значение в середине 19 в. имели исследования по туберкулезу Вирхова. Сначала (1847) Вирхов пошел по пути, намеченному Лаеннеком, однако в дальнейшем (1856) он стал категорически на дуалистическую точку зрения. Он выделил туберкул как новообразование, исходящее от соединительной ткани, по природе близкое к лимфосаркоме, он хорошо описал его клеточное строение, отсутствие в нем сосудов, исход в рубцевание или в казеоз, размягчение, изъязвление. В противоположность бугорку скрофулез и диффузные казеозные инфильтраты, по Вирхову, имеют эксудативное происхождение, относятся к исходам неспецифического воспаления и представляют собой проявление особой пат. конституции, особой ранимости тканей. Авторитет Вирхова был основой того, что его дуалистический взгляд на изменения, обнаруживаемые у чахоточных, получил широкое распространение как среди патологов, так и клиницистов (Niemeyer и др.). Стало ходячим выражение: «Самая большая опасность для чахоточного—это заболеть Т.». Утверждению дуализма в учении о Т. способствовали гист. исследования ряда французских исследователей; так, Жакку (Jaccoud) пришел к необходимости различать туберкулезную и казеозную (пневмоническую) чахотку, Робен (Robin) стал проводить резкую грань между серыми грануляциями, никогда не подвергающимися казеозу, т. е. «туберкулизации», и желтыми туберкулами с их исходом в размягчение, а Ампи (Empis) подчеркнул это еще более резко, отделив мелкие серые бугорки специальным названием «granulie» и называя заболевание с высыпью массы серых узелков как «maladie granuleuse». Указывалось, что Бейль и Лаеннек, не располагавшие методом микроскоп. исследования, повидимому мало знали настоящие милиарные бугорки, т. е. granulie Empie, и описывали гл. обр. крупные (в легких—пневмонические) узелки и поэтому склонились к унитаризму.

Дальнейшая разработка пат. анатомии Т. шла по двум путям. С одной стороны, шло дальнейшее углубление анат. и особенно гист. сведений о туб. изменениях, а с другой—выяснение характера изменений при эксперимент. Т. Из пат.-анат. изысканий заслуживают упоминания исследования Буля (Buhl, 1857 и 1873 гг.), к-рый в первой работе установил, что высыпь милиарных бугорков наблюдается только при

наличии казеозного очага, из к-рого по крови происходит распространение появляющегося в таком неспецифическом очаге особого продукта распада; во второй работе Буль подробно разработал гистологию казеозной пневмонии, отметив видное участие в эксудате альвеолярного эпителия, что отличает эту пневмонию от банальных воспалений.—Чрезвычайно крупное значение имели исследования о гистологии туберкулеза Лангганса (1868), к-рый первый подробно описал гигантские клетки в туберкулах и оценил их как нечто весьма характерное для Т. (отсюда название этих клеток «Ланггансовы гигантские клетки»). Им же были намечены две возможности образования этих клеток (рост одной клетки при делении ее ядер и слияние нескольких клеток). Исследованиями Кестера, Базена, Клебса, Вагнера, Шюппеля (Köster, Bazin, Klebs, Wagner, Schüppel) гистология бугорков была в значительной степени разработана; в частности Шюппель (1871) очень точно описывает три рода клеток, входящих в состав бугорка—1) гигантские клетки с многочисленными ядрами, 2) крупные пластинчатые клетки, напоминающие эпителий и могущие быть названными «эпителиоидными» клетками, 3) мелкие клетки лимф. типа,—а также вполне правильно указывает топографическое соотношение этих клеток в бугорке. Шюппель кроме того убедился в том, что из туберкулов в лимф. железах может в дальнейшем образоваться сплошная казеозная (скрофулезная) масса. Однако при точности сведений о строении бугорка вопрос о происхождении входящих в его состав клеток и вопрос о сущности бугорка решался разноречиво. Вагнер относил бугорок к лимфоидным новообразованиям (lymphadenome tuberculeux); Клебс производил клетки бугорка из эндотелия лимф. сосудов; Шюппель сначала думал о происхождении элементов бугорка из лейкоцитов крови, а потом склонился к эндотелию и даже высказал предположение о начале развития бугорка внутри кровеносного сосуда, и т. д. Можно также отметить, что рядом исследователей весьма основательно была разработана пат. анатомия легочного Т.

Экспериментальная работа о Т. ведет свое начало с известных исследований Виллемена (Villemin) [«Бугорок с точки зрения его локализации, развития и природы» (1862), доклад в Медицинской академии (5/XII 1865) и монография «Этюды о туберкулезе»]. На формирование взглядов Виллемена оказали решающее влияние работы Вирхова о клетке как морфологическом выражении жизни и работы Пастера, развенчавшие идею о самопроизвольном зарождении микробов и создавшие фундамент для изучения этиологии инфекционных заболеваний. Виллемен, будучи талантливым пытливым исследователем, сумел дать блестящую аргументацию в пользу инфекционного происхождения Т. и подтвердить свои соображения убедительными опытами. Отвергая влияние диатеза, конституции, наследственности (напр. массовые заболевания Т. во французской армии солдат, отобранных из наиболее физически полноценных и здоровых людей), Виллемен указывает на ряд обстоятельств, к-рые заставляют принять для Т. инфекционную этиологию: а) Т. наблюдается во всех климат. условиях; б) Т. мало распространен там, где плотность населения мала (горцы, кочевники), и, наоборот, наблюдается наичаще там, где люди живут особенно тесно (большие города, казармы, тюрьмы и пр.); в) Т. редок среди скота, живущего на пастбищах, и наблюдается при стойловом содержании его, он неизвестен среди диких животных и поражает прирученных, живущих среди людей, в зоосадах. Все эти моменты заставляют Виллемена проводить полную аналогию между Т. и сапом или тифом, инфекционная природа к-рых была уже очевидна. С целью подтвердить эти соображения Виллемен проделал 17 серий опытов прививки туб. ткани, крови и мокроты человека и животных животным. Так, он сделал прививки человеческого туб. материала кроликам, морским свинкам, собакам, кошкам, овцам, птицам. Кроликам же он прививал туб. материал, взятый от коровы, от кролика; помимо выраженной туб. ткани он делал прививки материала из «скрофулезных» очагов. Успеху его опытов содействовал оригинальный путь введения испытуемого материала в трахею. Благодаря этому все его опыты дали положительный результат. На основании своих опытов Виллемен приходит к неизбежному выводу о паразитарной этиологии Т. Работы Виллемена вызвали ряд возражений его современников. Его упрекали в том, что он брал под опыты животных, способных якобы «спонтанно» заболеть Т., успех его опытов сопоставляли с безрезультатностью ряда предшествовавших работам Виллемена опытов (Кортум, Lepelletier и др.) и с опытами Крювейе, получившего при инъекции ртути изменения в органах, схожие с туб. бугорками; эти сопоставления приводили как возражения против доводов Виллемена. Даже соображения Вирхова о возможности изменений, аналогичных туб. очагам, при нетуб. этиологии были использованы против Виллемена.

Открытие Кохом возбудителя Т.—туб. палочки—завершило вопрос об единой этиологии проявлений Т.—Казалось бы, что вышеприведенные эксперименты должны были совершенно упразднить дуалистическую точку зрения в смысле признания этиологического различия бугорков и диффузных казеозных инфильтратов и вернуть исследователей к унитаризму Лаеннека. Однако на самом деле авторитет Вирхова и примыкавших к его взглядам крупнейших патологов и клиницистов (Aufrecht, Wildenburg и др.) сделал то, что их дуализм в Германии держался еще очень долго, несмотря на весьма веские возражения таких крупных патологов, как Баумгартен и Конгейм, придерживавшихся унитарной точки зрения. Во Франции дуалистическая точка зрения перестала существовать гораздо скорее благодаря признанию унитаризма в Т. такими крупными учеными, как Граншe, Лепин, Шарко и другие, хотя некоторый намек на дуализм у французов проявляется и в наст. время в склонности отделять друг от друга желтый бугорок Лаеннека и серый бугорок Бейля. В Англии унитарная точка зрения распространилась благодаря работам Уилсона и Фокса, в Италии—Сангалли. После открытия Коха этиологический дуализм Вирхова—Буля окончательно рухнул. Блестящими работами Коха, Баумгартена и Конгейма, представлявшими собой синтез бактериол. и пат.-анат. изысканий, было установлено этиологически одинаковое происхождение как туберкулов, так и всяких диффузных творожистых инфильтратов. Несмотря на то, что этиологический дуализм пе-

рестал существовать, все же нек-рые исследователи стали проповедывать дуализм в несколько ином виде, именно в смысле двух вариантов морфол. выражения туб. процесса. Основателем этого нового дуализма надо считать Орта. Последний настаивал на том, что при туберкулезе имеют место изменения двух типов: 1) продуктивный процесс в виде образования бугорков и 2) эксудативный процесс в виде выделения эксудата. Основное различие этих двух процессов заключается в том, что в туберкуле нет ясных проявлений эксудации, тогда как при эксудативных изменениях, при эксудате, всегда богатом фибрином, нет явлений пролиферации. Против этой точки зрения возражали Баумгартен, Френкель и др., указывавшие, что при туберкулезе продуктивные и эксудативные изменения всегда сочетаются друг с другом, в частности в туберкуле можно между клетками открыть фибрин, а в эксудативных процессах всегда имеется пролиферация, напр. в легких в виде размножения альвеолярного эпителия. В 1901—02 г. между Ортом и Баумгартеном, частью в заседании Германского пат. об-ва, частью в печати, прошла оживленная дискуссия на вышеуказанную тему. В последующем Кауфман, Тенделоо, Маршан и др. выдвинули положение, что Т. во всех своих выражениях есть воспалительная реакция и как таковая всегда представляет собой сочетание альтеративных, эксудативных и продуктивных изменений. Поэтому при Т. не может быть чистых эксудативных и чистых продуктивных изменений. Несмотря на это взгляды Орта о коренном различии эксудативных и продуктивных форм Т. получили значительное распространение, в частности в учении Ашофа и в классификациях Бейцке (Beitzke), Николя и др.

Открытие возбудителя и дальнейшие работы Коха по бактериологии и эпидемиологии Т., развитие учения об иммунитете, успехи пат. гистологии, патофизиологии и биохимии, а в последние десятилетия—рентгенологии и легочной хирургии (искусственный пневмоторакс и др. оперативные вмешательства), наряду с возникновением целой системы профилактических и лечебных туб. учреждений, резко ускорили и углубили развитие теоретических и практических знаний о Т. Литература о Т. выросла до громадных размеров и число научных исследований продолжает расти. Из наиболее крупных этапов развития знаний о Т. за последние 50 лет необходимо отметить работы Беринга (1903—04) и Рёмера по вопросам иммунизации животных и человека против Т., легшие в основу всех последующих попыток, приведших к широкому применению вакцины Кальмета-Герена (см. ниже—возбудитель Т.); работы Пирке (1902, 1907) об аллергии и значении аллергических реакций в клинике Т., послужившие отправным пунктом для многочисленных и поныне продолжающихся исследований; исследования путей внедрения туб. бацил в организм (учение о пылевой и капельной инфекции, разработанное Flügge, Hüppe, Lange). Работы Корнета (1888) и Гона (1912) о закономерностях, наблюдающихся при первичной локализации туб. вируса в организме (первичный аффект, реакция регионарных желез), повлекшие за собой ряд исследований, завершились талантливыми исследованиями и обобщениями К. Э. Ранке (1916—22), наметившего связь первичной фазы развития туб. процесса (первичный комплекс) с последующими фазами генерализации и органных поражений (isolierte Phthise) и наметившего закономерные взаимоотношения морфол. изменений и аллергических реакций организма. Современные работы Асмана, Редекера и мн. др. о проявлениях туб. процесса, непосредственно переходящих в легочную чахотку (учение об инфильтрате; см. ниже—клиника), и работы Грау (Grau; 1916—19) о хрон. гематогенных формах Т., наряду с многочисленными пат.-анат. и рентгенологическими исследованиями различных форм Т., послужили мощным толчком для пересмотра клин. методов распознавания Т. легких в том периоде, когда своевременно принятые методы лечения могут дать быстрый и стойкий эффект. Наконец предложенный в 1882 Мёрфи и Форланини метод лечения легочной чахотки искусственным пневмотораксом и введенные в дальнейшем в клин. практику методы хир. лечения Т. (торакопластика и др.), физ. методы лечения других проявлений Т., современная разработка которых в санаторно-климатических условиях ведет свое начало от работ Бремера и его ближайших учеников и сотрудников, резко повысили эффективность наших лечебных мероприятий при туберкулезе. **А. Абрикосов, В. Хольцман.**

II. Возбудитель туберкулеза.

Туб. палочка (ВК), открытая Р. Кохом в 1882 г., принадлежит к группе кислотоупорных (resp. кислотоустойчивых) микробов [см. отд. табл. (ст. 19—20), рис. 1 и 2], в которую кроме ВК входит лепрозная палочка, а также целый ряд кислотоупорных сапрофитов, широко распространенных в природе. Кислотоупорность слагается из двух свойств: трудной окрашиваемости и необесцвечиваемости при действии к-т, щелочей и спирта. ВК, как и другие кислотоупорные микробы, окрашиваются лишь при длительном действии краски на холоду, или при окраске при нагревании, или наконец при усилении красящего эффекта прибавлением к краске протравы (карболовой к-ты и др.). Однако, окрасившись, кислотоупорные микробы не обесцвечиваются (или с трудом обесцвечиваются) при обработке разведенными к-тами, щелочами или спиртом. В группе кислотоупорных микробов кислотоупорностью в наибольшей степени обладают ВК; типичные ВК не обесцвечиваются, как бы долго ни действовали на них к-ты или щелочи.—Вопрос о причине кислотоупорности не может считаться решенным; мнению, что такой причиной является присутствие в бациле тех или иных веществ (жировых или восковидных по Much'у, Goris'у и др., хитиноподобного по Ruppel'ю), противостоит точка зрения исследователей, видящих причину кислотоупорности в физ.-хим. факторах (Auclair, Paris). ВК, как и другие кислотоупорные микробы, не обесцвечиваются при окраске по Граму; это свойство (иодофильность) выражено очень резко, и даже длительное пребывание в смеси ацетона со спиртом не обесцвечивает окрашенных по Граму ВК. Туб. бацилы неподвижны; в соответствии с этим они лишены жгутиков.

Морфологически ВК представляют палочки длиной в 1,5—3,5 μ; встречаются также более длинные бацилы в 5—8 μ, а также (редко) нитевидные формы. Палочки—сплошные или зернистые; в последнем случае в палочку вкраплены по ее длине одно, два или более кокковидных образований (зерна) или же палочка

представляет собой цепочку из таких зерен, напоминая стрептококк. Зерна (см. отд. табл., рис. 4, 5 и 8)—круглые или (редко) овальные образования; величина их неодинакова; наряду с крупными с диаметром, превышающим поперечник палочки, встречаются очень мелкие зерна; число зерен различно; нередко их 1 или 2, причем в таком случае часто они располагаются в полюсах; встречаются также палочки с 3—4 и более зернами; редко их больше 6—7. Повидимому зерна представляют собой постоянную составную часть ВК, т. к. палочки, сплошные при окраске по Циль-Нильсену, оказываются зернистыми при окраске по Граму (см. отд. табл., рис. 11). Возбудитель Т. отличается резко выраженным полиморфизмом (плеоморфизм) и наряду с типичными формами встречаются формы атипичные. Эта атипичность идет в различных направлениях. Прежде всего зерна, входящие в состав ВК, могут вести также самостоятельное существование, и т. о. наряду с кислотоупорными палочками нужно принять существование кислотоупорных зерен. Но атипичность ВК идет также в направлении потери ими кислотоупорности. Наряду с кислотоупорными существуют некислотоупорные формы, причем одни из них, не будучи кислотоупорными, сохраняют способность не обесцвечиваться по Граму (формы Муха — см. отдельную табл., рис. 3 и 12), другие же лишены как кислотоупорности, так и способности окрашиваться по Граму. Разнообразие увеличивается еще тем, что некислотоупорными могут быть также и зерна; теоретически т. о. мыслимо существование шести форм туб. вируса: кислотоупорных палочек и кислотоупорных зерен, некислотоупорных Грам-положительных палочек и таких же зерен, некислотоупорных Грам-отрицательных палочек и таких же зерен; практически некислотоупорные палочки и зерна обычно бывают Грам-положительными (Karwacki).

Превращение типичных кислотоупорных форм в некислотоупорные всего чаще наблюдалось в культурах ВК и в эксперименте на животных; в культурах такое превращение происходит под влиянием самых различных условий (постарение, частые пересевы, выращивание на голодных средах, на средах с прибавлением вредно действующих веществ, экстрактов органов, других микробов и т. п.). В пат. продуктах и органах некислотоупорные формы находили не часто, что в значительной степени зависит от трудности их диференцирования. Некислотоупорные туб. формы описываются различными авторами неодинаково; чаще всего в качестве таких форм наблюдали дифтероидные палочки (см. отдельную таблицу, рис. 6, 7 и 10) (Sweany, Duffy, Karwacki и др.), стрептобацилы, но также дрожжевидные микробы (Reenstierna, Vaudremer, Maher), сарциноподобные формы (Kirchner) и др. (см. отд. табл., рис. 5 и 9).

Особую форму туб. вируса составляет фильтрующийся вирус или туб. ультравирус (Кальмет). Под этим именем понимают открытые Фонтесом (Fontes) формы туб. вируса, способные проходить через фарфоровый фильтр. Формы эти невидимы в микроскоп при обычных увеличениях и не растут на средах, применяемых для выращивания типичных ВК. Единственным методом распознавания присутствия ультравируса служит эксперимент на морской свинке, заключающийся в том, что этому животному впрыскивается под кожу фильтрат культуры ВК, выделений или органов, содержащих ВК; при наличии в фильтрате ультравируса свинка реагирует своеобразным заболеванием: она становится кахектичной, у нее развивается увеличение лимф. желез (гл. обр. трахео-бронхиальных) и увеличение селезенки; гистологически в этих органах находят атипичные туб. изменения в виде гиперплазии ретикуло-эндотелия и рассеянных эпителиоидных клеток. Соединяясь вместе, последние могут образовать ограниченные эпителиоидные бугорки. Заболевание, вызываемое ультравирусом, обычно не сопровождается гибелью животных: через 1—1½ месяца все явления исчезают. В увеличенных лимф. железах при тщательном просмотре мазков иногда можно обнаружить кислотоупорные палочки, не вызывающие в первом пассаже типичного Т. у морской свинки. Исследования франц. школы показали, что, впрыскивая зараженной ультравирусом свинке ацетоновый экстракт туб. бацил (2 раза в неделю по 1 $см^3$) в течение 6—7 недель, можно получить значительное размножение кислотоупорных бацил и усиление их вирулентности вплоть до способности вызвать генерализованный Т. Быстрое возникновение кислотоупорных бацил из ультравируса получается в результате введения фильтрата в полость брюшины морской свинки, к-рой за 1—2 дня до этого впрыснуто в ту же полость 2,5 $см^3$ взвеси осажденной фосфорно-кальциевой соли (0,5 $см^3$ 5%-ного хлористого кальция+2 $см^3$ 5%-ной двуосновной фосфорно-натриевой соли). Уже спустя 1—2 дня после введения фильтрата в полости брюшины констатируются многочисленные кислотоупорные бацилы.

Для франц. школы во главе с Кальметом ультравирус—это своеобразная форма туб. вируса, резко противостоящая классическим ВК и способная вызывать атипичный туб. процесс. Для большинства исследователей туб. ультравирус—одна из форм существования туб. вируса, способная проходить через фарфоровый фильтр; по всей вероятности дело идет при этом о мельчайших туб. зернах. По Плоцу, Жуссе (Plotz, Jousset) и др., через фильтр проходят отдельные маловирулентные ВК, дающие у свинки картину доброкачественного атипичного туберкулеза. Полиморфизм возбудителя Т. не исчерпывается фактом существования некислотоупорных его разновидностей. Имеются многочисленные данные, говорящие о возможности перехода ВК в актиномицеты (resp. стрептотриксы). Помимо старых данных богатый материал по этому вопросу собран в последнее время Карвацким, к-рому удалось превратить в Streptothrix все бывшие в его распоряжении штаммы туб. бацил (всего 80 штаммов стрептотрикса). Аналогичные наблюдения над родством ВК и актиномицетов принадлежат В. И. Кедровскому, М. В. Триус, Е. И. Политовой. Все эти факты с полной определенностью доказывают родственную связь между ВК и актиномицетами (resp. стрептотриксами) и объясняют термин Mycobacterium tuberculosis, давно данный туб. бацилам Леманом и Нейманом.

Т и п ы ВК. Существует три типа истинных ВК: палочка человеческого Т. (typus humanus), палочка Т. рогатого скота (typus bovinus) и палочка Т. птиц (typus gallinaceus, s. tuberculosis avium). Морфол. различия между этими

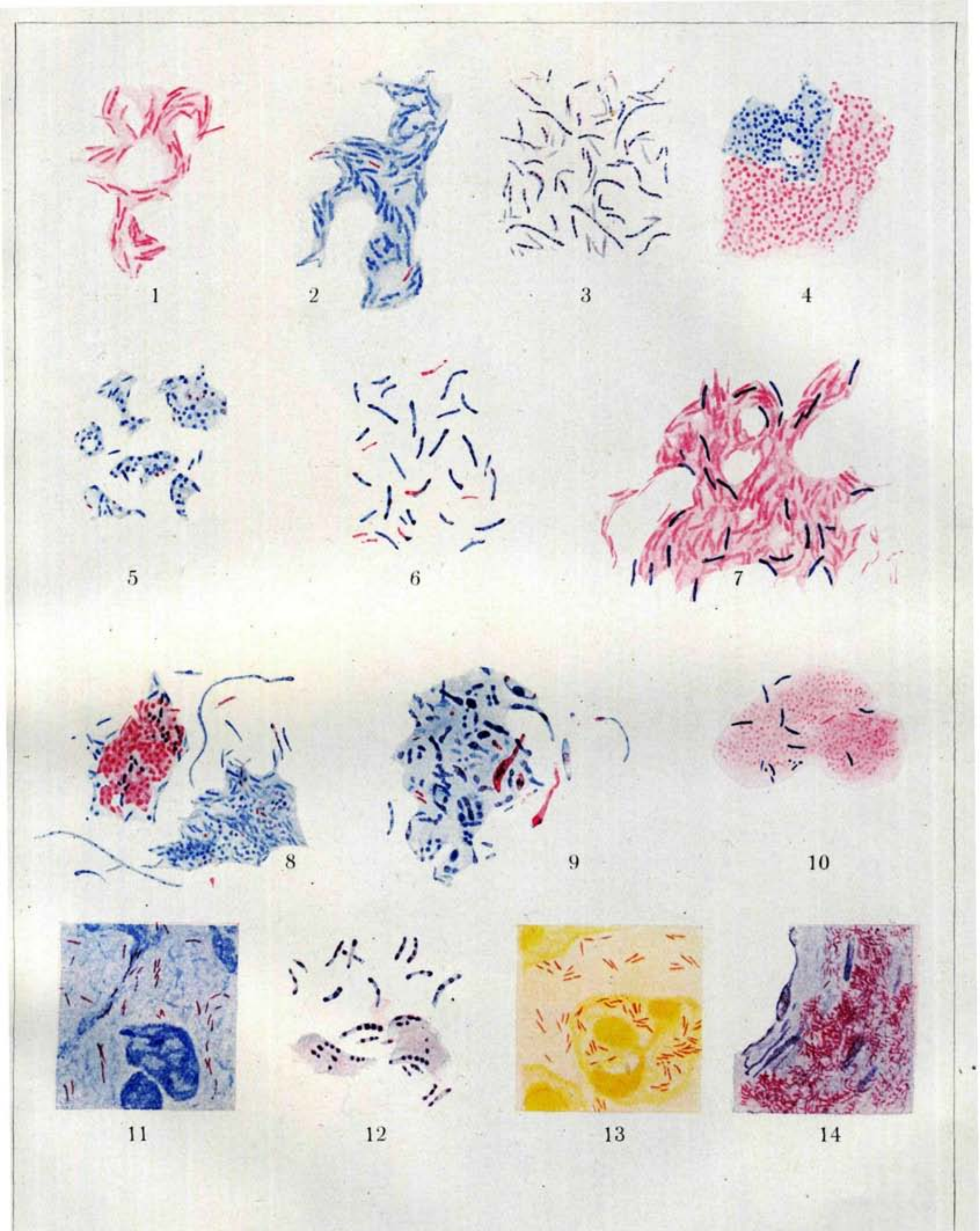


Рис. 1. Типичные кислотоупорные ВК. Рис. 2. Преобладают некислотоупорные палочки и зерна. Рис. 3. Культура ВК (окраска по Much'у). Рис. 4. Кислотоупорные и некислотоупорные зерна. Рис. 5. Преобладают некислотоупорные зерна и атипичные палочки. Рис. 6. Кислотоупорные и отдельные дифтероидные палочки. Рис. 7. Много дифтероидных палочек. Рис. 8. Зерна; актиномикотические формы. Рис. 9. Атипичные формы ВК (с колбовидными вздутиями и др.). Рис. 10. Пылевидные кислотоупорные зерна и дифтероидные палочки. Рис. 11. ВК в мокроте. (Рис. 2 — 10 — культура ВК на яичной среде, рис. 1, 2, 4 — 11 — окраска по Ziehl-Neelsen'у.) Рис. 12. ВК в мокроте (окраска по Much'у.) Рис. 13. ВК в моче; фагоцитоз. Рис. 14. ВК в ткани.

К ст. *Туберкулез.*

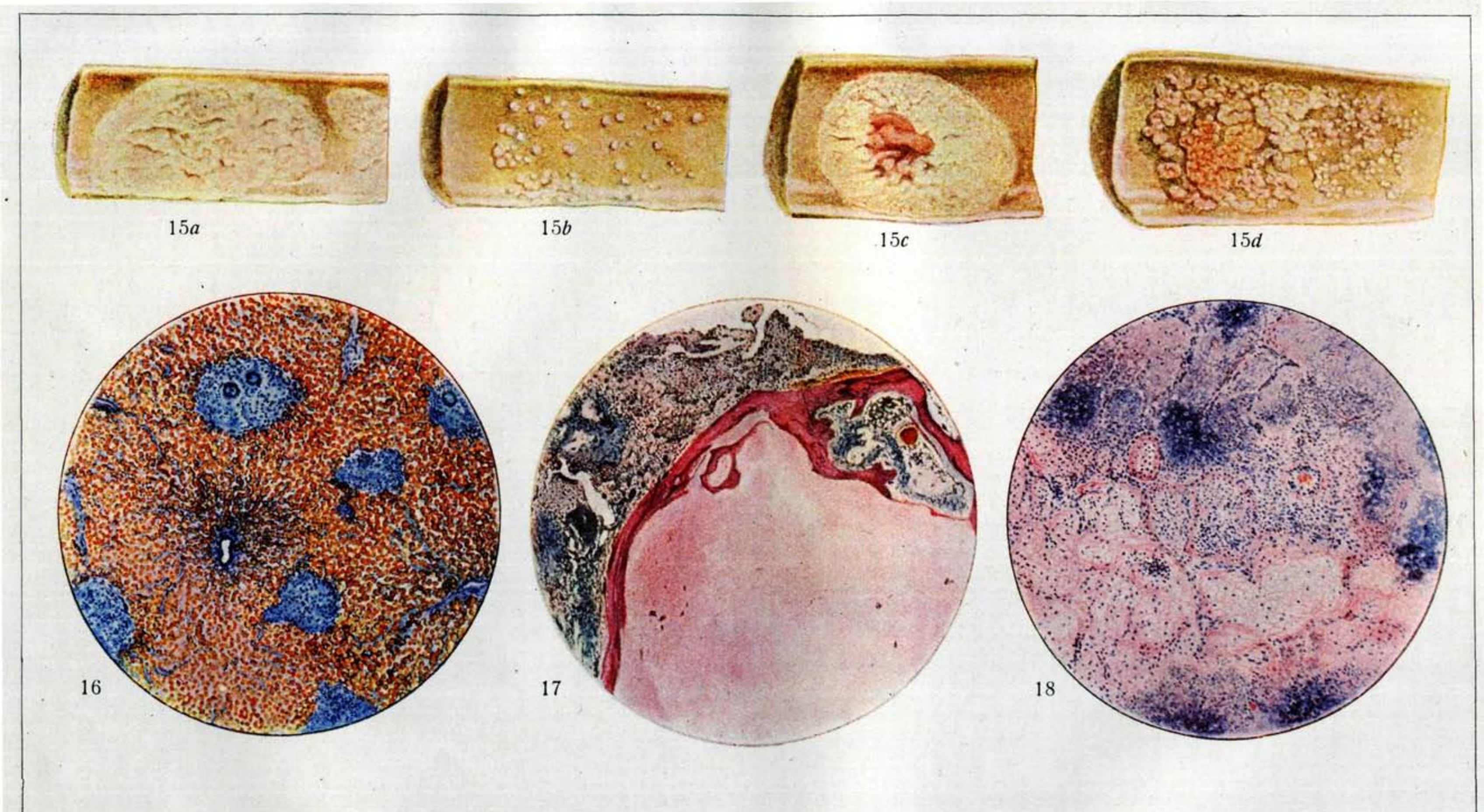


Рис. 15. Виды колоний ВК на яичной среде: *a* — рост в виде сухой морщинистой пленки по плоскости; *b* — гладкие колонии; *c* — рост в виде морщинистой пленки с пигментированным разрастанием в центре; *d* — сухие шероховатые колонии. Рис. 16. Туб. бугорки в резко ожиревшей печени („гусиная печень“ при tbc). Рис. 17. Заживший первичный аффект легкого; аморфная творожистая масса аффекта окружена костной капсулой. Рис. 18. Экссудативный tbc легкого; начинающийся творожистый некроз экссудата и паренхимы легкого.

К ст. *Туберкулез.*

типами невелики и имеют относительное значение. Typ. humanus длиннее, чем typ. bovinus; длина палочек бычьего Т. в среднем 1—2 μ, эти палочки толсты, мало зернисты. Бацилы птичьего Т. относительно длинны, тонки, часто (в культурах) образуют вздутия и иногда принимают характер нитей. Температурный оптимум этих бацил—40—43°, тогда как бацилы typ. humanus и typ. bovinus растут лучше всего при t° 38°. В отношении роста на искусственных питательных средах имеются следующие различия. Typ. humanus растет быстрее, чем typ. bovinus, и дает более пышный рост (эугонический рост английских авторов). При посеве в колбу с глицериновым бульоном через 5—6 недель typ. humanus образует на поверхности среды толстую морщинистую пленку, по стенкам колбы поднимающуюся кверху. Typ. bovinus растет медленнее, чем typ. humanus, и дает скудный рост (дисгонический рост). Его колонии мельче колоний typ. humanus, а на глицериновом бульоне после 5—6 недель роста получается тонкая, прерывистая пленка, представляющая местами бородавчатые утолщения. Typ. gallinaceus растет значительно быстрее, чем typ. humanus. На глицериновом агаре рост в виде бесцветного влажного налета получается уже через 4 дня, тогда как typ. humanus и typ. bovinus растут в виде сухих колоний, появляющихся спустя 10—14 дней после посева (typ. bovinus еще позже).

Все приведенные признаки имеют относительное значение и для целей диференциации служить не могут. Относительное значение имеет и неодинаковое отношение к глицерину; прибавление к среде глицерина благоприятствует росту typ. humanus и иногда оказывает задерживающее влияние на рост typ. bovinus. Единственным критерием, позволяющим определить принадлежность ВК к тому или иному типу, является их неодинаковая патогенность для различных видов животных. Typ. gallinaceus сильно патогенен для птиц и вызывает у них генерализованный Т. с образованием бугорков; у кролика, крысы и мыши этот тип обусловливает туб. бактериемию без образования бугорков или с образованием микроскопических бугорков. Морская свинка и человек практически не восприимчивы к заражению ВК typ. gallinaceus. Typ. humanus патогенен для человека и морской свинки и мало патогенен для кролика. Typ. bovinus патогенен для рогатого скота, человека, морской свинки и кролика. Различная патогенность typ. humanus и typ. bovinus для кролика служит методом, к-рым чаще всего пользуются для диференциации этих двух типов. Хорошие результаты дает метод Парка и Крумвиде (Park, Krumwiede), состоящий в том, что кроликам весом в 1 500—2 000 *г* вводится в ушную вену эмульсия ВК—двум по 1 *мг* и двум по 0,01 *мг*. Если бацилы принадлежат к typ. bovinus, кролики, даже получившие 0,01 *мг*, погибают в течение 2—3 месяцев при явлениях генерализованного Т. Зараженный typ. humanus кролик в этот срок не погибает; будучи убит, не дает при вскрытии никаких изменений или ограниченные изменения, гл. обр. в легких. Вопрос о взаимоотношениях типов ВК не может считаться решенным. Одно время имелись сообщения о существовании переходных между typ. humanus и typ. bovinus штаммов; при дальнейшем изучении они оказались смешанными. В последнее время появились факты, сближающие бацилы трех типов. Из фильтрата, содержащего туб. ультравирус, можно, пользуясь ацетоновым методом, получить культуры кислотоупорных бацил (путем посева органов). Полученные при этом штаммы не являются однородными (Valtis и van Deinse), но представляют собой смесь диссоциантов—влажных S-форм и шероховатых R-форм с преобладанием первых. Такой штамм имеет свойства, сближающие его с typ. gallinaceus. При последовательных пассажах через организм морских свинок на первый план выступают формы R, и штамм сближается с исходным typ. bovinus, от которого получен ультравирус. Из этих и подобных наблюдений школа Кальмета делает вывод, что туб. ультравирус представляет собой истинный туб. вирус, единый и одинаковый для всех видов животных, тип же возникает лишь при дальнейшем прохождении вируса через организм того или другого животного. В последнее время Valtis'ом и др. описаны переходные между typ. bovinus и typ. humanus штаммы.

Кислотоупорные сапрофиты. Относимые нек-рыми исследователями к истинным туберкулезным т. н. туб. бацилы холоднокровных принадлежат повидимому к кислотоупорным сапрофитам, широко распространенным в природе и попадающим оттуда (из воды, из почвы) в организм рыб, лягушек, змей и др. Проникая в животный организм в большом количестве, эти бацилы могут вызывать изменения, симулирующие туберкулезные. За время после открытия ВК различными исследователями описано большое количество кислотоупорных сапрофитов. Таковы бацилы смегмы, бацилы, найденные Л. Рабинович в мокроте при гангрене легких, бацилы слизи носа (Laabs, Karlinski), ушной серы (Bienstock, Gottstein), бацилы Тимофеевой травы (Moeller), палочка навоза (Moeller), палочки молока (Petri, Rabinowitsch, Korn, Tobler и др.) и масла, бацилы дест. воды, слизи духовых инструментов, водопроводных кранов и др. Кислотоупорные сапрофиты выращиваются без труда на обыкновенных питательных средах при t° от 15° до 38°. На жидких средах образуется пленка; на твердых—сухой или влажный налет, часто возникает пигмент (красный, желтый). Бацилы—кислотоупорны, но это свойство выражено менее резко, чем у истинных туб. бацил. Вопрос о взаимоотношениях кислотоупорных сапрофитов может в настоящее время считаться решенным. Исследования последнего времени установили (Frey, Hagan), что эти микробы встречаются всюду в почве и воде (Eichbaum). Можно поэтому думать, что существует один лишь вид кислотоупорных сапрофитов, но, поселяясь в различных объектах, эти микробы приобретают свойства, несколько отличающие их друг от друга.

Химия ВК. В хим. отношении для ВК характерно высокое содержание жировых и жироподобных веществ (Hammerschlag—26,2—28,2%, Schweinitz, Dorset—39,29—40,8%, Кресслинг—39,69%, Baudran—36,0—44,0%, Goris—38%, Johnson, Brown—43,5%, Модель—18,8%). В качественном отношении к этим веществам относятся нейтральные жиры (сложные эфиры глицерина и жирных к-т), воски, стерины, фосфатиды (сложные эфиры жирных к-т и глицерина+фосфорная к-та и азотистое основание), сульфатиды. По Муху, в состав ВК входят нейтральные жиры, свободные жирные к-ты, липоиды и восковидные веще-

ства (в небольшом количестве). Согласно данным американских исследователей (Sabin, Doan, Forkner), липины ВК состоят из веществ, не растворимых в ацетоне и растворимых в нем. К первой группе относятся фосфатид А-3, растворимый в алкоголе и эфире, и воски (очищенный и мягкий), извлекаемые хлороформом. К растворимым в ацетоне веществам относятся глицериды. Американские исследователи установили факт (на него указывал впрочем уже Мух) различного физиол. действия на животный организм различных жировых фракций ВК. Наибольшее значение имеет в этом отношении фосфатид А-3, сам по себе проявляющий действие, свойственное ВК в целом (способность вызывать образование бугорков). Количество углеводов в ВК, как и липинов, варьирует в зависимости от состава питательной среды и типа бацил. Всего больше углеводов в typ. humanus. Оболочка бацил состоит из целлюлезы (Hammerschlag), гемицеллюлезы (Drieger, Marpmann), гидроцеллюлезы (Auclair, Paris). Ледлоу и Дедли (Laidlaw, Dudley) выделили из ВК полисахарид, преципитирующий сыворотку иммунных животных в разведениях до 1:6 000 000. По Матиусу (Matius), в состав сложного углевода (полисахарида) ВК входят манноза и арабиноза, а также глюкоза, инозит и галактоза (Chargaff, Anderson). Протеиновая фракция ВК, по Тамура (Tamura), составляет 57% веса обезжиренных бацил; по Джонсону (Johnson)—84%.

Наиболее характерен нуклеопротеид, входящий в состав ВК; нуклеиновая к-та туб. бацил получена впервые Руппелем (Ruppel) и названа им туберкулиновой к-той; Джонсон и Броун (Brown) из 436 *г* обезжиренных сухих бацил получили 7,7 *г* туберкулиновой к-ты. Джонсон относит туберкулиновую к-ту ВК к животному типу нуклеиновых к-т. В качественном отношении для ВК помимо туберкулиновой к-ты характерны глобулины; альбумины мало типичны. Биологически протеины вызывают нейтрофильную лейкоцитарную реакцию, а также накопление гистиоцитов, фагоцитирующих нейтрофилы. Воды в ВК (Hammerschlag) в среднем 85,9%; неорганических веществ—6,75—6% сухого остатка (Гаммершлаг), 2,55% (Креслинг), 1,92% (Dorset), 2,5% (Goris и Liot). Качественный анализ дает следующее:

	Schweinitz и Dorset	Krauss и Siebert	Goris и Liot
Фосфорная к-та	55,23	51,25	43,40
Серная к-та . . .	0	0,84	22,80
Кремний	0,57	0,19	0
Хлор	0	0,60	0
Натрий	10,10	9,18	11,60
Калий	5,27	26,55	7,70
Магний	6,92	3,22	5,7
Кальций	9,03	2,17	9,7

Биология ВК. Питание. Лучший источник углерода для ВК—глицерин. Глюкоза—неполноценная замена его: рост на глюкозных средах происходит менее интенсивно. Левулеза, лактоза, мальтоза дают еще худшие результаты. По Лонгу и Финнеру (Long, Finner), существует связь между содержанием глицерина в среде и количеством жировых веществ в ВК. Источником азота для ВК служат продукты распада белка, причем наибольшее значение имеют простые аминокислоты, из которых ВК черпают аминогруппу. Вместо аминокислот той же цели служат аммонийные соли неорганических и органических к-т (Л. М. Модель). Из аминокислот наилучшие результаты дает аспарагин, а также аланин и лейцин. Нуждаясь в глицерине и аминокислотах (resp. солях аммония), ВК в остальном мало прихотливы в отношении выбора питательного субстрата. На синтетических питательных средах они дают очень хороший рост. Из таких сред можно отметить среду Левенштейна и Пика (Löwenstein, Pick): Asparagin 6,0, Amon. lact. 6,0, Natr. phosph. (neutr.) 3,0, NaCl 6,0, Glycerin 40,0, Aq. dest. 1 000 *см*³. Состав среды Сотона—см. *Бактерии*, бацила Кальмет-Герена.

Что касается минерального питания, то для ВК необходимы калий, магний, сера и фосфор. ВК являются аэробами и характеризуются жадным сродством к кислороду. Рост в относительно анаэробных условиях возможен, но крайне скуден (Кальмет, Водремер); в таких условиях появляются атипичные формы. Размножение ВК происходит путем поперечного деления. Наряду с этим при известных условиях ВК могут возникать из зерен как кислотоупорных, так и некислотоупорных (Morton, Kahn). Некоторые исследователи указывают также на возможность размножения ВК путем почкования палочек из зерен, входящих в состав туберкулезных бацил. ВК характеризуются значительной выносливостью по отношению к различным физ. и хим. воздействиям. Кипячение убивает их в 2 минуты; нагревание до 60°—в $^1/_2$ часа. В высушенном состоянии ВК переносят 100° в течение $^1/_2$ часа. Солнечный свет убивает ВК в эмульсии в 10 мин.; ультрафиолетовые лучи при подходящих условиях экспозиции—в 2 мин. В мокроте под влиянием прямых солнечных лучей ВК остаются живыми 6—8 часов; в рассеянном солнечном свете—1—6 дней. В темном помещении ВК могут оставаться в мокроте живыми в течение 2—3 мес. и дольше. 1,5%-ный фенол убивает ВК в 30 мин., 0,5%-ный крезол—в 60 мин., 1%-ный—в 50 мин. В гниющих субстратах ВК долго остаются живыми.

Методы окрашивания и выращивания ВК. Для окрашивания применяются методы, основанные на кислотоупорности, щелочеустойчивости и иодофильности; прибегают также к методам двойной окраски. Из методов, основанных на кислотоупорности, наибольшее применение имеют способы Циль-Нильсена (Ziehl, Neelsen) (см. *Циль-Нильсена метод*) и Шпенглера (C. Spengler) (см. *Мокрота*). Хорош также способ Германа (Hermann) (окрашивание до образования паров в смеси трех частей 1%-ного раствора углекислого аммония в дест. воде и одной части 3%-ного раствора кристалл-виолета в 95%-ном метиловом алкоголе, обесцвечивание в течение нескольких секунд в 10%-ной азотной кислоте, обработка 95%-ным алкоголем до бледносиней окраски препарата, дополнительная окраска в 1%-ном растворе эозина или сафранина). В методе Сепеда (Cépède) препарат окрашивается карбол-фуксином, как в способе Циль-Нильсена; затем следует одновременно обесцвечивание и дополнительное окрашивание метиленовой синькой в растворе молочной к-ты (метиленовой синьки в избытке, чистой молочной к-ты 20 *см*³, Aq. dest. 80 *см*³). На щелочеустойчивости основан метод Газиса (Gasis). Препарат обрабатывается протравой в течение 1—2 минут при нагревании; протрава приготовляется следующим образом: кусочек сулемы величиной в чечевицу растворяется при нагрева-

нии до кипения в жидкости следующего состава: кристаллического эозина—1 *г*, абсолютного алкоголя—5 *см*³, дест. воды—95 *см*³; жидкость декантируют. Следует обесцвечивание в следующем растворе: едкого натра—0,5, KJ—1 *г*, 50%-ного алкоголя—100 *см*³. Заключительный момент—окраска 2—3 секунды следующим раствором: кристаллической метиленовой синьки—1 *г*, абсолютного алкоголя—10 *см*³, соляной к-ты—0,5 *см*³, дест. воды—90 *см*³.—Из методов, основанных на иодофильности, всего чаще применяется видоизмененный Мухом метод Грама (Gram-Much II): 10 *см*³ насыщенного спиртного раствора метил-виолета (B. N.) смешивается с 90 *см*³ 2%-ного раствора карболовой к-ты. Окраска 24—48 ч. на холоду или при нагревании до кипения. Обработка иодом (1 *г* иода, 3 *г* KJ и 300 *см*³ Aq. dest.) 5—10 минут, промывание водой, 5%-ная азотная к-та—1 минуту, 3%-ная соляная—10 секунд, ацетон-алкоголь $\overline{aa}$ до полного обесцвечивания, дополнительное окрашивание водным раствором сафранина.—Из методов двойной окраски следует отметить способ Мух-Вейса: окраска смесью 3 частей карбол-фуксина и 1 части метил-виолета, применяемого в методе Муха, в остальном, как в методе Gram-Much II, исключая дополнительное окрашивание.

Для получения чистой культуры ВК пользуются различными методами: 1) заражают материалом морскую свинку, убивают ее на 3—4-й неделе; извлекают селезенку, измельчают части ее, содержащие бугорки, и полученную массу втирают в поверхность яичной среды; можно также предварительно обработать селезенку по Гону (см. *Мокрота*); 2) смешивают материал с 15—20%-ным антиформином $\overline{aa}$; смесь взбалтывают, гомогенизируют в термостате, центрифугируют, промывают осадок 3—4 раза стерильной водой, повторяя центрифугирование, промытый осадок втирают в поверхность плотной среды (всего лучше яичной); 3) по Петрову материал (мокрота) смешивается с 4%-ным раствором едкого натра $\overline{aa}$, взбалтывается, гомогенизируется 15—30 мин. в термостате, производится центрифугирование в течение 10 мин., к осадку прибавляется 1—2 капли норм. HCl, осадок засевается на среду Петрова с генциан-виолетом; 4) исторический интерес имеет метод Китасато (Kitasato), заключающийся в промывании комка мокроты последовательно в 7—10 чашках Петри со стерильным физиол. раствором; 5) наилучшие результаты дает метод Левенштейна-Сумийоши (Löwenstein-Sumiyoshi), в особенности в модификации Гона (см. *Мокрота*).—О средах, применяемых для выращивания ВК, см. *Питательные среды*, специальные питательные среды.

Для получения чистых культур наибольшее значение имеют яичные среды [см. отд. табл. (ст. 19—20), рис. 15] (Любенау, Петрова, Гона, Петраньяни и др.); для поддержания культур широко пользуются глицериновым картофелем, агаром, бульоном и др. Среда Кумбари, применяемая для получения некислотоупорных ВК, приготовляется следующим образом. А. Картофель оставляется на 24 часа в жидкости, состоящей из Aq. dest., 6% глицерина, 3% этилового алкоголя и аммиака до сильнощелочной реакции. Среда готовится обычным способом. Б. 400 *г* картофельной кашицы варятся с 500 *см*³ Aq. dest.; смесь фильтруется, сильно подщелачивается аммиаком и кипятится на водяной бане до полного удаления аммиака (нейтральная реакция). Для выращивания применяют сперва среду А, а затем бацилы пересевают на среду Б. Для выращивания ВК из крови Левенштейн предложил среду следующего состава. К 150 *см*³ синтетической среды (одноосновной фосфорнокалиевой соли—1 *г*, лимоннокислого натрия—1 *г*, сернокислого магния—1 *г*, аспарагина—3 *г*, глицерина—60 *см*³, дест. воды—1 000 *см*³) прибавляют 6 *г* картофельной муки и 12 *см*³ глицерина; смесь кипятят ¼ часа, оставляют стоять 1 час при 56° до образования декстрина, прибавляют 4 яйца и затем еще одно, взбалтывают, прибавляют 5 *см*³ стерильного 2%-ного раствора конгорот или малахитовой зелени, фильтруют, разливают в пробирки. Суини и Иванов (Sweany, Evanoff) рекомендуют яичную среду, приготовляемую на телячьем мясе; телятина настаивается не с водой, а с молоком. Особенно хорошие результаты получаются, если вместо глицерина к среде прибавить 10% стерильных сливок.

Опыты на животных (см. *Мокрота*). Животным, исключительно пригодным для распознавания Т. путем эксперимента, является морская свинка. При заражении ее ВК у нее развивается прогрессирующее падение в весе; спустя 6 недель—3—4 и больше месяцев животное гибнет при явлениях генерализованного Т. При заражении под кожу (обычный способ введения вируса) картина заболевания слагается из инфильтрата и язвы на месте впрыскивания, увеличения и творожистого перерождения регионарных желез, такого же поражения других лимф. желез, в особенности ближайших, поражения селезенки (увеличение и бугорки), печени (то же) и легких. При других способах заражения картина меняется в зависимости от способа введения вируса. Мазки пораженных органов обнаруживают присутствие ВК [см. отд. табл. (ст. 19—20), рис. 14]; при длительном существовании процесса бацил может быть немного или они вовсе отсутствуют.

Источники заражения Т. Главным источником заражения Т. является больной Т. человек; принимая же во внимание, что $^{11}/_{12}$ всех случаев человеческого Т. приходятся на легочный Т., необходимо признать, что наибольшее значение в качестве источника заражения имеет туб. мокрота. Вопрос о том, каким образом из мокроты туб. бацилы попадают в организм здорового человека, решался на протяжении последних 50 лет неодинаково. Кох, исходя из своего представления (как известно, ошибочного) о существовании у ВК спор, пришел к убеждению, что основное значение в распространении Т. принадлежит пылевой инфекции. Учеником Коха Корнетом эта мысль развита в стройную теорию (учение Кох-Корнета). Согласно этому учению мокрота, высыхая и превращаясь в пыль, рассеивает Т.; находящиеся в пыли ВК сохраняют свою жизнеспособность и, поднимаясь с пола в воздух (вследствие хождения, сквозняка и т. п.), становятся источником заражения. Опасность пылевой инфекции существует только в закрытых помещениях; на открытом воздухе бацилы гибнут (гниение, влияние света и др.). В подтверждение теории о пылевой инфекции Корнет исследовал 147 образцов пыли из помещений, где находились туб. б-ные, и в 46 сл.

обнаружил ВК. Данные Корнета были подтверждены другими исследователями, причем в местах общественного пользования ВК были найдены только в жел.-дор. вагонах. Другое подтверждение своей теории Корнет нашел в эксперименте с «ковром». Ковер был обильно смазан туб. мокротой; слой ее высушен и затем ковер подвергнут энергичному выбиванию метлами; помещенные в образовавшееся облако пыли морские свинки заболели Т.

Против учения Кох-Корнета выступил с резкой критикой Флюгге. Опираясь на работы своих учеников, он показал, что условия, к-рые требуются теорией Кох-Корнета для осуществления пылевой инфекции, в обыденной жизни не существуют. Чтобы ВК из мокроты попали в воздух, нужно, чтобы мокрота превратилась в тончайшую пыль. Этого в практической жизни не бывает, т. к. для такого превращения требуется несколько дней, а за это время в самой некультурной обстановке мокрота с пола так или иначе удаляется. Что касается опыта с «ковром», то его условия таковы, что в обыденной жизни их нельзя встретить. По Флюгге, главным способом заражения является не пылевая, но капельная инфекция. Сущность ее сводится к тому, что при кашле, разговоре, смехе, чихании человек сеет вокруг себя мельчайшие капельки слизи, содержащие у туб. б-ных туб. бацилы. Помещая на известном расстоянии от рта кашляющего туб. б-ного предметные стекла, нетрудно убедиться (окраска, опыт на животном), что в 80% сл. в капельках находятся туб. бацилы, иногда в очень большом количестве (в течение ½ часа на расстоянии 40—80 *см* свыше 400). Что капельки могут вызывать Т. доказывается прямыми экспериментами Геймана (Heymann), к-рый помещал морских свинок в клетках в непосредственной близости от рта кашляющего б-ного, причем часть из них (правда, небольшая) заболела Т. Капельная инфекция наступает только в том случае, если расстояние между кашляющим туб. б-ным и здоровым человеком не больше одного метра.

Теория капельной инфекции быстро вытеснила учение Кох-Корнета. Однако и эта теория не могла устоять против фактов, и в наст. время на смену теории Кох-Корнета и Флюгге пришла новая теория, синтезирующая две первые; эта новая теория может быть названа теорией Шоссе-Ланге (Chaussé, Lange). Пионером был Шоссе, за ним последовал Ланге. Основное возражение, выдвигаемое этими исследователями против учения Флюгге, заключается в том, что капельки обычно имеют значительные размеры; во всяком случае они много больше 20 μ; между тем лишь маленькие капельки, величиной меньше 20 μ, могут проникнуть, как показывают исследования Шоссе и Ланге, в легкие; т. о. лишь в редких случаях капельки могут быть причиной Т. легких. В противоположность этому пылинки имеют очень малую величину и обычно они меньше 20 μ. Заразиться пылью следовательно несравненно легче, нежели капельками; пыль Шоссе-Ланге однако не есть пыль Кох-Корнета. По Шоссе и Ланге, основным источником пыли служат капельки, рассеиваемые туб. б-ным. Отделяясь б-ным, они оседают на окружающих его предметах и в силу своих размеров быстро высыхают, превращаясь в пыль. Т. о. наибольшую опасность представляют белье б-ного, его постельные принадлежности и т. д.

Свое учение Шоссе и Ланге доказывают целым рядом очень убедительных экспериментов. Из них можно привести только один: морские свинки помещались в палату б-ного у его кровати, но в его отсутствие, в то время, когда производилась уборка и вытряхивание постельных принадлежностей; часть свинок заболела туберкулезом. Т. о. основное значение в распространении Т. принадлежит пылевой инфекции, причем источником пыли являются капельки. Влажные капельки играют в распространении туберкулеза второстепенную роль. По сравнению с мокротой другие выделения туб. б-ного имеют в качестве источников заражения ограниченное значение. ВК могут находиться в женском молоке; они согласно исследованиям Кальмета и др. очень часто имеются в faeces при отсутствии Т. кишок, т. к. желчь и faeces являются нормальными выделениями, пользуясь которыми, организм освобождается от ВК; моча также в известных случаях (не часто) может содержать туб. бацилы при отсутствии поражения почек; наконец согласно Пьери (Piéry) ВК могут находиться и в поту б-ных (в 30,76%, согласно этому автору). Само собой разумеется при поражении соответствующих органов в моче, кале, молоке, гное и т. д. могут содержаться очень большие количества ВК. Таким образом все выделения туб. б-ного могут послужить поводом к заражению Т., но по сравнению с мокротой все эти источники имеют весьма второстепенное значение.

Кроме человека источником заражения Т. является рогатый скот, т. к. молоко туб. коров очень часто содержит ВК. Вопрос о том, какую роль играет рогатый скот в эпидемиологии человеческого Т., решается на основании того, как часто typ. bovinus является причиной Т. у человека. Согласно обширным исследованиям, произведенным в этом направлении в Англии и Америке (Griffith, Park и др.), приблизительно четвертая часть случаев Т. у детей в возрасте от 0 до 15—16 лет вызывается бацилами typ. bovinus. По Парку (Park), на 1 038 случаев typ. bovinus был обнаружен в возрасте от 0 до 5 лет в 26,5%, от 6 до 16—в 25% и старше—в 1,31%. Формы, вызываемые бацилами typ. bovinus, это—преимущественно Т. органов живота, лимф. желез и другие. Число случаев легочного Т. у взрослых, обусловленного бацилами typ. bovinus, исчисляется немногими единицами. Т. о. для детей существует реальная опасность заболеть Т. путем заражения бацилами typ. bovinus. Эта опасность в некоторых странах (в силу очевидно бытовых условий) особенно актуальна. Так, в Шотландии, по Фрезеру (Fraser), процент заражения детей typ. bovinus достигает 70 и выше. В детский организм бацилы typ. bovinus попадают гл. обр. из молока; наряду с ним не следует недооценивать роли других молочных продуктов; так, по Эберу (Eber), в молоке в большом городе ВК были обнаружены в 10,5%, в масле—в 12% и в сливках—в 6%. По сравнению с рогатым скотом другим животным принадлежит очень небольшое место в эпидемиологии человеческого Т. Туберкулезом болеют свиньи (typ. bovinus), но опасность их для человека весьма мала, так как Т. свиней — закрытый и доброкачественный. У коз Т. встречается редко. Туберкулезом болеют попугаи (typ. humanus). Известны далее случаи Т. у кошек. Частой б-нью является Т. у кур. Для человека это заболевание не представляет большой

опасности, т. к. обусловливается бацилами typ. gallinaceus, к к-рым человек мало восприимчив. В нескольких (свыше 10) случаях этот микроб был причиной Т. у человека, причем повидимому источником заражения были куриные яйца.

Входные ворота инфекции у человека при Т. Под законом локализации понимают закономерность, в силу к-рой туб. бацилы, проникая в животный организм, вызывают специфические изменения на месте внедрения. В такой форме закон этот не соответствует действительности. В наст. время хорошо известно, что BK могут проникать в организм, не вызывая никаких изменений как на коже, так и на слизистых оболочках; такое проникновение BK в организм является скорее правилом, чем исключением. В виду этого закон локализации следует понимать в том смысле, что BK, проникая в организм, вызывают специфические изменения в ближайших к месту внедрения регионарных лимф. железах. В этой измененной форме закон имеет силу в сущности для морских свинок, но и у этих животных не всегда (Oerskow) внедрение BK сопровождается поражением регионарных желез. Большую роль в этом отношении имеет вирулентность BK. По отношению к человеку локализационный закон имеет условное, ограниченное значение. В виду этого из факта поражения той или иной группы лимф. желез в большинстве случаев нельзя сделать вывода относительно внедрения бацил именно в данном месте. Заболевание человека Т. может быть следствием внутри- или внеутробного заражения. Существование наследственного Т. в собственном смысле слова не может считаться доказанным. Данных, к-рые говорили бы о возможности заражения BK яйца или сперматозоида, в сущности нет. Но даже если предположить возможность заражения туб. палочкой сперматозоида, то есть полное основание думать (Gärtner), что возникший в результате оплодотворения таким сперматозоидом плод окажется нежизнеспособным. Т. о., говоря о наследственной передаче Т., имеют в виду внутриутробное заражение BK, переходящими из материнского организма в организм плода через пляценту. Отрицать возможность возникновения Т. таким образом нельзя. Можно однако утверждать, что внутриутробное заражение Т. представляет собой очень редкое явление. Если бы Т. часто возникал путем внутриутробного заражения, то врожденный Т.—появление ребенка на свет с несомненными клин. признаками Т.—представлял бы собой очень обыкновенное явление. Между тем до сих пор в литературе имеется всего несколько десятков случаев такого врожденного Т., причем не все эти случаи являются достоверными. Против частоты внутриутробной передачи Т. говорят результаты отделения детей от их туб. матерей тотчас после рождения (система Grancher), а также аналогичные результаты отделения новорожденных телят (Bang). И в том и в другом случае новорожденные оказываются пощаженными Т.

Открытие туб. ультравируса укрепило позицию сторонников пляцентарной передачи Т. Если ультравирус проходит через фарфоровый фильтр, то есть основание думать, что пляцента не может быть преградой для туб. ультравируса. И действительно вскоре после появления работ об ультравирусе появляются сообщения о том, что как эксперимент, так и наблюдения над человеком позволяют думать о частоте заражения плода туб. ультравирусом (Calmette, Couvelaire и др.). Создается учение о том, что врожденная кахексия, наблюдающаяся иногда у новорожденных детей, представляет собой заболевание, аналогичное б-ни, развивающейся у морских свинок после заражения их ультравирусом. Под влиянием учения об ультравирусе нек-рые сторонники внутриутробного заражения (Lumière) дошли до отрицания внеутробного возникновения Т. Несмотря на это нет никаких оснований утверждать, что существование туберкулезного ультравируса меняет в чем бы то ни было наши представления о редкости внутриутробного заражения. Как указано выше, туб. ультравирус вызывает у морских свинок заболевание, заканчивающееся полным выздоровлением спустя 1—$1^1/_2$ мес.; т. о. если бы даже ультравирус часто переходил из материнского организма в организм плода, у ребенка развивалось бы скоро проходящее легкое заболевание с исходом в полное выздоровление. С другой стороны, пляцента отнюдь не является фильтром, пропускающим через себя все. Согласно данным физиологии через пляценту легко проходят коллоидные вещества, родственные протеинам плода, и задерживаются вещества, чуждые организму плода. Проходит антитоксин (Ramon, Grasset), не проходит (или проходит в незначительном количестве) токсин. Исходя из этого, можно ждать прохождения туб. ультравируса в организм плода лишь в том случае, если в организме матери его много. Такие случаи не часты, т. к. большое количество ультравируса налицо лишь в случае активного, прогрессирующего процесса. Т. о.—как и до открытия ультравируса—необходимо стоять на той точке зрения, что Т. представляет собой заразную болезнь, возникающую посредством внеутробного заражения. Внутриутробное заражение может иметь место, но практическое значение его очень не велико.

Входными воротами туб. инфекции могут быть кожа, слизистые оболочки и альвеолярный легочный эпителий. Практически наибольшее значение имеет вопрос о том, каким образом возникает легочный Т. Большинство исследователей стоит на той точке зрения, что Т. легких возникает в результате проникновения BK с вдыхаемым воздухом в легочные альвеолы. Доказательством служит тот факт, что первичный аффект состоит обычно из очага в легких и в соответствующих бронхиальных железах. По Гону (Ghon), легочный очаг всегда старше, чем очаг в железе. В эксперименте задача получения легочного Т. путем вдыхания BK представляется легко разрешимой. В противоположность этой точке зрения Кальмет полагает, что легочный Т. возникает в результате алиментарного заражения. Этот процесс Кальмет рисует следующим образом. Проникнув в пищеварительный тракт, BK проходит через слизистую оболочку, не вызывая на месте вхождения никаких изменений. Фагоцитированная нейтрофильным лейкоцитом палочка попадает в лимф. сосуд, затем в мезентериальную железу, ductus thoracicus и наконец в легкие. Здесь она застревает в легочном капиляре, просвет к-рого меньше диаметра лейкоцита, и дает начало туб. очагу.

В подтверждение алиментарного происхождения легочного Т. обычно приводится тот факт, что в эксперименте удается вызвать у жи-

вотного поражение легких путем кормления его ВК. Не отрицая этого факта, установленного опытами Кальмета, Орта и Л. Рабинович и др., необходимо однако указать, что для успешности такого заражения требуются очень большие количества бацил (Findel, Reichenbach и Alexander), тогда как вдыхания очень небольших количеств их (Шоссе, Ланге) достаточно для того, чтобы дать поражение легких. Для решения вопроса этот факт имеет большое значение, т. к. (Ланге) человек обычно заражается малыми количествами бацил. Жестокий любекский эксперимент служит также доказательством тому, что при заражении per os обычно развивается Т. органов живота, а не легких. (В Любеке в 1930 г. 252 ребенка вместо вакцины BCG получили вследствие ошибки per os в три приема вирулентные ВК в дозе, в общем равной 1—1$^1/_2$ млрд. живых бацил. 199 детей заболело, причем у всех, исключая одного, развился только Т. органов живота; у одного ребенка наряду с Т. органов живота был также Т. легких.) Другие слизистые оболочки (соединительная оболочка глаз, слизистая половых органов, глоточные тонсилы) могут в известных случаях быть местом вхождения туб. бацил. Либин установил возможность внедрения ВК через пульпу и канал кариозных и гангренозных зубов. Значение этого пути в эпидемиологии человеческого Т. однако не велико.

Иммунитет к туберкулезу. Естественный врожденный иммунитет (резистентность) к туберкулезу широко распространен среди животных; есть виды (лошадь, собака, крыса, белая мышь), обладающие высокой, хотя и не абсолютной резистентностью к Т. Врожденная резистентность присуща и человеку (Ланге, В. Любарский). Об этом говорят следующие факты: 1) относительно небольшая заболеваемость детей Т. несмотря на повсеместное распространение ВК в условиях городской жизни; 2) опыты Зельтера (Selter), вакцинировавшего детей вирулентными ВК в дозах от 12 до 10 000 бацил и ни разу не получившего у них заболевания, и др. Степень врожденной резистентности не одинакова.— Приобретенный иммунитет к Т. имеет характер инфекционного иммунитета; он возникает в результате заражения Т. и существует до тех пор, пока это заражение налицо, т. е. пока в организме имеются туб. изменения и туб. бацилы. Согласно Ланге иммунитет тем более действителен и выражен, чем активнее туб. процесс и вирулентнее находящиеся в организме ВК. По Зельтеру, иммунитет наиболее выражен при наличии в организме скрытого, мало активного очага или очага в стадии излечения. Наконец, по Кальмету, для существования иммунитета достаточно присутствия в организме ВК, хотя бы они и не вызвали специфических изменений (лятентный микробизм). Эксперименты говорят в пользу точки зрения Ланге. При существовании в организме мало активного очага или одних бацил иммунитет налицо, но степень его не велика. Будучи связан с присутствием в организме туб. ткани, иммунитет связан вместе с тем и с аллергией, т. е. с повышенной чувствительностью к туберкулину. Иммунный к Т. организм обычно реагирует на туберкулин, и во всяком случае всякий организм, реагирующий на туберкулин, обладает вместе с тем известной степенью иммунитета к Т. Нельзя однако отрицать возможности существования иммунитета и при отсутствии чувствительности к туберкулину (Кальмет); такие случаи не часты. Иммунный к Т. организм является невосприимчивым к суперинфекции; обладая т. о. иммунитетом к чужим бацилам, организм остается восприимчивым к своим собственным бацилам, проникшим в него при инфекции. Наивысшая степень иммунитета имеется в том случае, если бацилы суперинфекции уничтожаются в организме, не вызывая никаких изменений. Если иммунитет выражен нерезко, бацилы суперинфекции вызывают специфические изменения; они отличаются однако качественно и количественно от изменений, образующихся при первичном заражении. Существование приобретенного иммунитета к Т. доказывается экспериментом, показывающим, что заражение животного (рогатый скот, лабораторные животные) ВК делает его невосприимчивым к последующему заражению—при условии конечно правильной дозировки и т. п.

Учение о приобретенном иммунитете, разработанное Берингом и Ремером и носящее их имя, сохраняет свою силу и по отношению к человеку. Доказательством его существования у человека служат пат.-анат. данные (существование туб. очагов почти у всех взрослых жителей городов), результаты определения туберкулиновой чувствительности (почти все взрослое население реагирует на туберкулин) и др. Приобретенным иммунитетом многие склонны объяснять различное течение Т. у народов, впервые приходящих в соприкосновение с туб. бацилами, и у народов, у к-рых Т. существует давно. У первых преобладают острые формы с частым исходом в острый милиарный Т. и в смерть («нормальный» Т.), для вторых характерно изолированное поражение легких в виде хрон. легочной чахотки без обязательного для нормального Т. поражения лимф. желез («модифицированный» Т.). Известное влияние на клинику Т. приобретенный иммунитет имеет, но еще большее влияние на нее оказывают врожденная резистентность и в особенности социальные факторы. В частности легочная чахотка может развиваться не только в организме, обладающем приобретенным иммунитетом к Т., но и в организме, такого иммунитета не имеющем. Значение социальных факторов выявляется в том, что острые формы Т. могут возникать у иммунных к Т. при наличии неблагоприятных социальных условий (В. Любарский и другие), а с другой стороны, хроническая легочная чахотка может развиваться при наличии хороших социальных условий у лиц, не обладающих приобретенным иммунитетом к Т. (Kleine). По мере увеличения зараженности населения Т. растет также число иммунных к Т. («естественная иммунизация»). Склонность нек-рых исследователей (Sanarelli) объяснять ею падение смертности от Т. полного оправдания в фактах не находит, однако несомненно, что естественная иммунизация населения является одним из факторов, понижающих смертность от туберкулеза.

Механизм иммунитета к Т. В основе врожденной резистентности к Т. лежит повышенная способность организма разрушать внедряющиеся в него ВК. Как показали исследования Корпера, Лурье (Corper, M. Lurie) и др., животный организм обладает способностью разрушать ВК, причем неиммунному организ-

му для этого требуется несколько месяцев и не все бацилы уничтожаются. В разных органах процесс разрушения бацил совершается с различной степенью интенсивности и скорости. В печени и селезенке бацилы гибнут скорее, чем в легких. В резистентном к Т. организме гибель бацил совершается быстрее, чем в неиммунном; кроме того погибают все бацилы или во всяком случае большинство. Уничтожение бацил связано повидимому с присутствием (или появлением) в органах веществ (Любарский, Модель), тормозящих рост ВК. Наряду с уничтожением туб. бацил организм освобождается от них путем выделения их с желчью и с faeces. В резистентном организме этот процесс совершается с большей интенсивностью, чем в неиммунном. В организме, обладающем приобретенным иммунитетом к Т., появляются (или могут появиться) антитела (аглютинины, преципитины и т. д.). Такой организм кроме того делается аллергичным. Что касается антител, то они не являются фактором иммунитета. Никакого параллелизма между содержанием антител и иммунитетом нет; они могут отсутствовать при наличности иммунитета и быть в избытке при отсутствии его. Вопрос о взаимоотношении между аллергией и иммунитетом не может считаться решенным. По Краузе (A. K. Krause), «иммунитет есть функция аллергии». По Кальмету, аллергия и иммунитет представляют собой состояния различные и независимые друг от друга. По Маральяно (Maragliano), «аллергия теснейшим образом связана с эволюцией процесса иммунитета». По Ришу, резко выраженному иммунитету соответствует слабо развитая аллергия и наоборот. Т. о. в наст. время, когда ни сущность иммунитета ни природа аллергии еще не известны, можно говорить лишь о связи этих состояний, не решая вопроса об их действительных взаимоотношениях.

Р е а к ц и и и м м у н и т е т а. Аглютинация не имеет практического значения в распознавании Т., т. к. она лишена строгой специфичности (наблюдалась при пневмонии, брюшном тифе и др.) и кроме того получается как при активных формах Т., так и при неактивных, оказываясь иногда отрицательной в случаях активного Т. Методика разработана Арлуаном и Курмоном (Arloing, Courmont), предложившими для производства ее т. н. гомогенную культуру (ВК, вызывающие равномерное помутнение бульона). Преципитация также не получила практического значения. Существование бактериолизинов спорно; сыворотка во всяком случае лишена литического действия. Реакция связывания комплемента имеет известное практическое значение. Успех ее в значительной степени зависит от антигена. Антиген Безредка представляет собой 4-дневную культуру ВК на его яичной среде (см. *Питательные среды*), убитую при 115° и отцентрифугированную. Эмульсия бацил в определенном количестве физиол. раствора является антигеном. Антиген Боке-Негра (Boquet, Nègre) приготовляется следующим образом. Шестинедельная культура ВК на глицериновом бульоне стерилизуется 30 минут при 120° и фильтруется через бумагу; тела бактерий промываются на фильтре дест. водой и высушиваются. Следует экстрагирование ацетоном (1 *см*³ на 0,01 бацил) в течение 24 часов, новое высушивание и извлечение 99°-ным метиловым алкоголем (1 *см*³ на 0,01 бацил) в течение 12 дней при 37°. Встряхивают. Фильтруют. Жидкость представляет собой антиген. Петров применяет глицериновый экстракт высушенных и превращенных в порошок туб. бацил ($2^1/_2$%-ное разведение в физиол. растворе). Вассерман обрабатывал бацилы тетралином, промывал многократно эфиром и высушивал. К полученному желто-белому порошку прибавлялся лецитин в количестве 0,2%. С лецитином порошок остается 1 час. Следует центрифугирование; осадок представляет собой антиген. Антиген Витебского, Клингенштейна и Куна (Witebsky, Klingenstein, Kuhn) получается путем обработки высушенных ВК горячим алкоголем, извлечения осадка горячим пиридином и очистки ацетоном; осадок взвешивается в 10%-ном растворе бензола; к взвеси прибавляется лецитин. Диагностическая ценность реакции связывания комплемента пока невелика. **В. Любарский.**

III. Патологическая анатомия.

Пат. анатомия Т. в наст. время в смысле этиологического понимания основных изменений при Т. строго унитарна. Для нас представляется ясным, что основные изменения, какое бы морфол. выражение они ни имели, связаны с внедрением в ткань туб. палочки. Не менее ясным представляется также и то, что изменения, возникающие при внедрении в ткань туб. палочки, представляют собой воспалительную реакцию ткани. Эта реакция, как всякая воспалительная реакция, представляет собой сочетание альтеративных, эксудативных и пролиферативных (продуктивных) изменений в ткани. Однако сочетание альтерации, эксудации и пролиферации при этом бывает очень разным, что дает крайнее многообразие в морфол. и динамическом выражении туб. процесса. Это разнообразие по существу имеет в основе гл. обр. преобладание в отдельных случаях то альтеративного, то эксудативного, то продуктивного момента; причины этого преобладания то того то иного фактора в воспалительной туб. реакции весьма сложны, т. к. касаются не только особенностей возбудителя, но и разнообразных свойств поражаемого организма (см. ниже). Само собой понятно, что такая оценка морфол. выражений туб. изменений далека и от дуализма и от примитивного унитаризма прежних авторов. Если при этиологической оценке туб. изменений мы держимся унитарной точки зрения, то при оценке всех патогенетических условий возникновения тех или иных морфол. выражений туб. процесса современная точка зрения, по справедливому выражению Пагеля (Pagel), является синтетической.

Пат. изменения в ткани, наступающие при внедрении в нее туб. палочки, прежде всего могут представлять нек-рые различия в зависимости от характера ткани. Строение органа и даже то, какая ткань его вошла в соприкосновение с туб. палочкой, накладывает свой отпечаток на тип реакции, т. е. на морфологию туб. процесса и на его течение. Однако, где бы ни возникали туб. изменения, они всегда вначале обнаруживают склонность выражаться в ограниченном узелковом изменении, получившем название т у б е р к у л а, б у г о р к а [см. отд. табл. (ст. 19—20), рис. 16; отд. табл. (ст. 35—36), рис. 1, 2 и 5; отд. табл. (ст. 111—112), рис. 4] (tuberculum, франц. follicule tuberculeux). Для невооруженного глаза свежий бугорок представляется в виде серого, полупро-

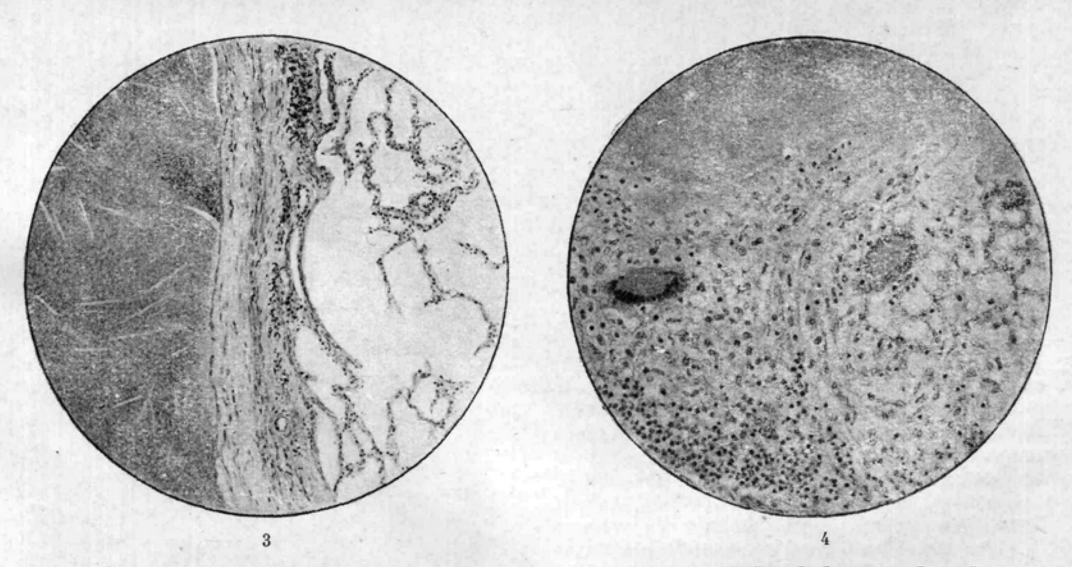
зрачного, круглого узелка, обычно слегка выбухающего на поверхности органа и на плоскости его разреза. Размер бугорка может быть разным; обычный просовидный, милиарный туберкул (tuberculum miliare, франц. granulation miliaire) соответствует размеру просяного зерна (milium—зерно проса), но бугорки могут быть и меньших размеров, вплоть до микроскоп. величин, недоступных невооруженному глазу. Размеры бóльшие, чем просяное зерно, серый полупрозрачный бугорок имеет очень редко; более крупные бугорки отличаются тем, что их центральная часть имеет желтый оттенок, непрозрачна; при этом часто, напр. в легких, такие более крупные бугорки не круглы, а угловаты. В почках туберкулы вообще бывают очень не резко контурированы, представляются в виде бледных пятен.

Развитие, или гистогенез, бугорка изучен как экспериментально, так и на человеческом материале весьма большим количеством исследователей и может представиться в следующем виде. Туб. палочки, попав в ткань и размножаясь в ней, вызывают повреждение тканевых элементов (альтеративная фаза образования бугорка), к-рое может иметь разную степень и распространение; иногда оно настолько незначительно, что неуловимо под микроскопом, иногда же виден очаговый некроз ткани органа с распадом клеток и межклеточной субстанции, с кариорексисом ядер. Весьма скоро обнаруживается в месте повреждения и рядом с ним гиперемия мелких сосудов, выделение эксудата и эмиграция лейкоцитов и лимфоцитов (эксудативная фаза), что в большинстве случаев бывает кратковременным и слабо выраженным. Тут же начинается размножение местных клеток (продуктивная фаза), из к-рых образуются крупные, пластинчатые клетки с однородной, светлой протоплазмой и пузырькообразным ядром; эти клетки благодаря их сходству с плоским эпителием получили название «эпителиоидных» клеток. В большинстве случаев из этих эпителиоидных (или по Hübschmann'у «туберкулезных») клеток и формируется весь серый бугорок; лишь по периферии его находится то или иное количество мелких круглых клеток типа лимфоцитов, полибластов, редких плазматических клеток и полиморфноядерных лейкоцитов. Крайне характерным для туберкула является присутствие в центральной части его, среди эпителиоидных клеток, одной-двух многоядерных гигантских клеток с расположением многочисленных ядер к периферии тела клетки. Благодаря тому, что эти гигантские клетки с их особенностями впервые были подробно описаны Лангансом, их часто называют Лангансовыми гигантскими клетками. Между элементами бугорка можно открыть тончайшие волоконца («ретикулум» бугорка), которые раньше одними относились к фибрину, выделяющемуся между клетками, другими—к соединительной ткани. Однако в настоящее время на основании хорошей импрегнации этих волокон серебром окончательно установлено, что они относятся к аргентофильным соединительнотканным фибрилам.

Вопрос о происхождении элементов бугорка не может считаться вполне выясненным. Нет никакого сомнения в том, что в лимф. железах эпителиоидные клетки образуются из клеток ретикулярной ткани, в печени (внутри долек ее)—из эндотелия и Купферовских клеток капиляров; есть вполне убедительные данные за то, что эндотелий мелких кровеносных и лимф. сосудов принимает деятельное участие в образовании элементов бугорка; то же надо сказать и про фибробласты соединительной ткани. При образовании туберкула среди эпителиальных комплексов, напр. внутри легочных альвеол, внутри семенных канальцев яичка, повидимому и эпителий может давать образование эпителиоидных клеток. Наконец в последнее время вновь выдвигается старый взгляд Мечникова об образовании всех элементов бугорка из блуждающих клеток, макрофагов; такая мысль между прочим высказывается Максимовым, Тимофеевским и Беневоленской на основании опытов с получением бугорков в тканевых культурах; кроме того американские авторы (Sabin и др.) недавно убедились в образовании бугорков из моноцитов, эмигрирующих из сосудов. Все это, вместе взятое, заставляет притти к заключению, что эпителиоидные клетки бугорка могут образоваться не из одного какого-нибудь типа клеток, а из разнообразных клеточных элементов (ретикулярные клетки, эндотелий, фибробласты, макрофаги, моноциты, эпителий); другими словами, образование эпителиоидных клеток есть определенная форма реакции на туб. палочку, свойственная различным клеточным элементам. — Гигантские клетки формируются из эпителиоидных клеток при условии амитотического деления ядер клетки без деления растущего тела ее. Этот процесс, тщательно прослеженный Герксгеймером и Ротом (Herxheimer, Roth), связан со своеобразными некробиотическими изменениями в протоплазме этих клеток, заметными иногда в центральной части клетки в виде иной степени окраски ее, разжижения или адсорпции мелких зернышек извести. Гигантские клетки могут образоваться также непосредственно из эндотелия капиляров (при абортивном почковании их).—Мелкие круглые клетки периферии бугорка относятся к проявлениям банальной воспалительной реакции. В начале развития бугорка в этой краевой зоне его имеются полнокровные сосуды и нередко явления воспалительной эксудации. Повидимому эту периферическую зону бугорка, могущую быть выраженной то в той то в иной степени, надо отнести к проявлениям т. н. перифокального, колятерального воспаления (см. ниже). Ретикулум бугорка представляет собой отчасти сохранившиеся фибрилы предсуществовавшей ткани; однако значительная часть аргентофильных фибрил является новообразованной среди эпителиоидных клеток.

В общем клеточные элементы бугорка и ретикулум представляют собой организованную ткань, соответствующую грануляционной ткани; следовательно бугорок, туберкул, представляет собой туберкулезную гранулему (см. отд. таблицу, рис. 4), относящуюся к инфекционным гранулемам. Обычно бугорок характеризуют как бессосудистую гранулему; однако бессосудистость бугорка есть нечто относительное. Действительно, в части бугорка, состоящей сплошь из эпителиоидных клеток, сосуды как правило отсутствуют; объясняется это тем, что элементы стенок капиляров, имевшихся здесь раньше (м. б. и новообразованных), участвуют в образовании эпителиоидных и гигантских клеток, и т. о. сосуды как бы потребляются, расходуются на образование бугорка. В тех же частях периферии бугорка, где эпителиоидных клеток мало или совсем нет, обычно наблюдаются со-

1 2



3 4

Рис. 1. Общий вид туберкулезных грануляций; между бугорками—прослойки фиброзно-рубцовой ткани. Рис. 2. Туб. бугорок; в центре—гигантская клетка; вокруг нее—эпителиоидные; на периферии—лимфоидные. Рис. 3. Фиброзно-рубцовая капсула, отграничивающая творожистый фокус легкого. Рис. 4. Продуктивный tbc; сливающиеся гранулемы из эпителиоидных, лимфоидных и гигантских клеток; сверху—творожистый распад.

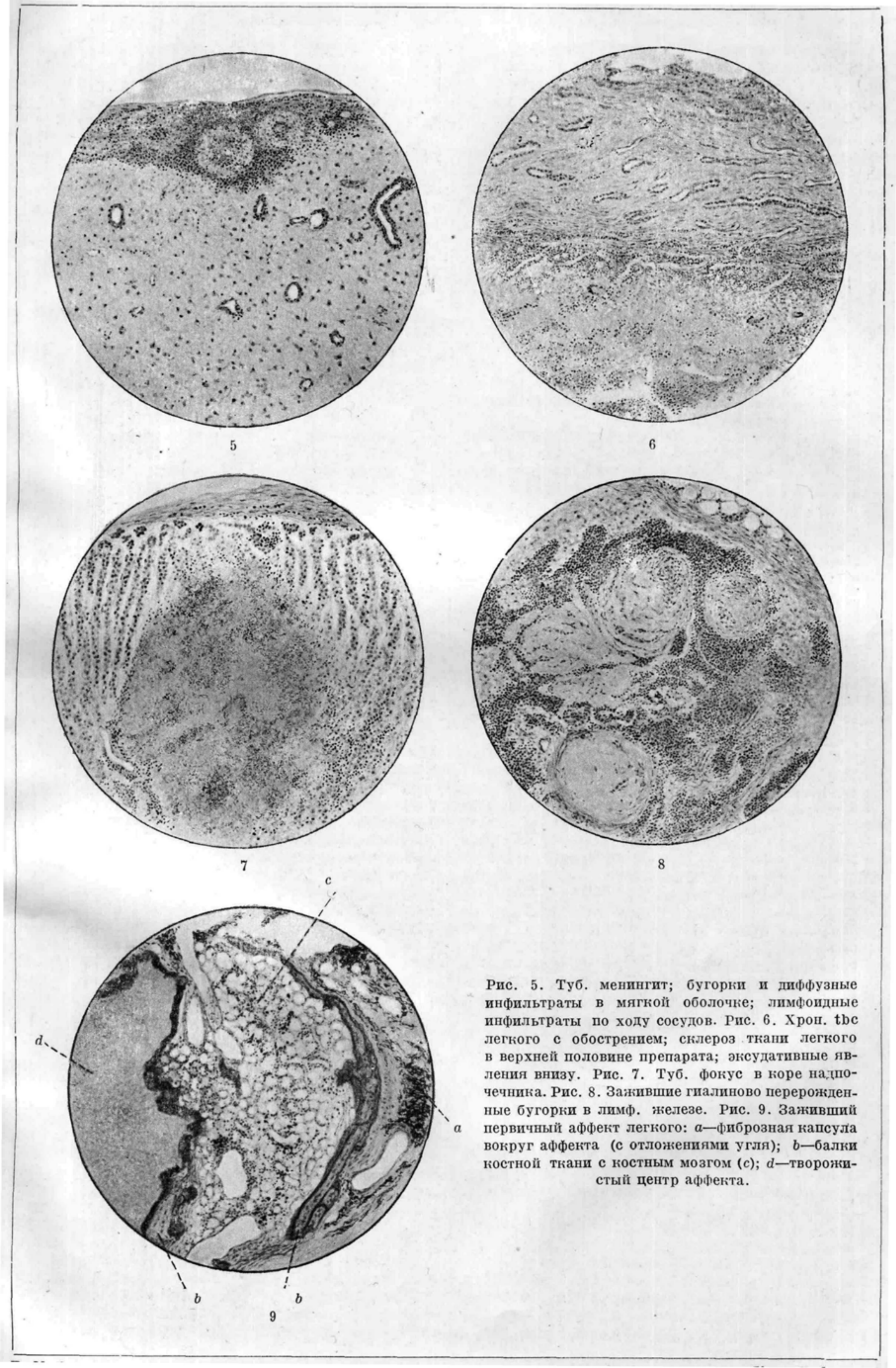


Рис. 5. Туб. менингит; бугорки и диффузные инфильтраты в мягкой оболочке; лимфоидные инфильтраты по ходу сосудов. Рис. 6. Хрон. tbc легкого с обострением; склероз ткани легкого в верхней половине препарата; эксудативные явления внизу. Рис. 7. Туб. фокус в коре надпочечника. Рис. 8. Зажившие гиалиново перерожденные бугорки в лимф. железе. Рис. 9. Заживший первичный аффект легкого: *a*—фиброзная капсула вокруг аффекта (с отложениями угля); *b*—балки костной ткани с костным мозгом (*c*); *d*—творожистый центр аффекта.

суды; в этом легко убедиться в случаях, когда имеется группа тесно расположенных, но не слившихся бугорков; в их сливающихся периферических зонах всегда есть сосуды, нередко очень налитые кровью; то же показывают и опыты с инъекцией сосудов.

Все то, что выше сказано о строении и развитии туберкулов, относится к самому частому и можно сказать типичному виду бугорков, называемому эпителиоидный бугорок; для него характерны кратковременность и слабая выраженность альтеративной и эксудативной фаз, быстрое наступление и преобладание продуктивной фазы в виде эпителиоидноклеточной гранулемы. Однако далеко не всегда ход развития бугорка идет по этому пути. В некоторых случаях первая альтеративная фаза бывает чрезвычайно резко выраженной и растянутой, на нек-рое время остающейся в первоначальном состоянии без присоединения следующих фаз, в частности без всякого намека на продуктивные изменения. Такие бугорки *отличаются* тем, что они не выбухают в виде зерен, а представляются в виде милиарных желтовато-серых пятнышек. Под микроскопом они оказываются мелкими очагами некроза ткани с кариорексисом ядер, вкрапленными среди нормальной ткани; то обстоятельство, что здесь дело идет о первичном некрозе ткани, а не о вторичном творожистом некрозе уже сформированного бугорка, доказывается тем, что некроз всегда равномерно захватывает весь район бугорка без какого-либо намека на пролиферацию на периферии его, и особенно тем, что в некротической массе, особенно при импрегнации препарата серебром, хорошо видны очертания ткани данного органа. Такие некротические, или токсические бугорки могут быть в большом количестве рассеяны по всем органам, что характерно для той формы общего милиарного Т., к-рая выделяется под названием туб. сепсиса (см. ниже). В других случаях наблюдается после альтеративной фазы, к-рая может быть ясной или мало заметной, выпотевание серозного или чаще серофибринозного эксудата с накоплением лимфоидных клеток и, реже, лейкоцитов. В таких эксудативных туберкулах [см. отд. табл. (ст. 35—36), рис. 6 и отд. табл. (ст. 19—20), рис. 18], к к-рым относятся те туберкулы, к-рые раньше назывались мелкоклеточными, или лимфоидными бугорками, в дальнейшем выявляется продуктивная фаза (см. отд. табл., рис. 4); однако здесь она выражается в образовании грануляционного вала характерного строения (эпителиоидные клетки, Лангансовы гиганты и пр.), окружающего район эксудации, переходящий при этом в творожистый некроз. Наряду с этими тремя типами бугорков могут наблюдаться и средние переходные типы. При окраске срезов на туб. палочки последние обнаруживаются в особенно большом количестве в некротических бугорках, несколько меньше—в эксудативных туберкулах. В эпителиоидных бугорках бацил обычно немного. Лежат палочки как внутри клеток, так и вне их; преимущественной локализации их в гигантских клетках, о чем обычно упоминалось раньше, не отмечается.

Из вышеуказанного ясно, что туберкул, представляющий собой начальное изменение в месте внедрения в ткань туб. палочки, может иметь разное строение и течение. В нек-рых случаях в нем преобладает продуктивная фаза, в других—процесс как бы застывает на альтеративной фазе (некроз ткани), в третьих—в процессе доминирует эксудация. Патогенетическая основа такого разнообразия строения и течения бугорков не исчерпывается какой-нибудь одной причиной. Прежде всего должно быть отвергнуто могущее возникнуть предположение о значении времени развития бугорка, т. е. то, что в свежем бугорке преобладают явления альтерации и эксудации, в более старом—продуктивные изменения. На основании приведенного выше описания развития бугорков ясно, что это не так. Кроме того напр. в случаях общего милиарного Т. легко видеть, что тот или иной тип бугорков не стоит в связи с продолжительностью заболевания. В частности Кортевег (Korteweg) убедился, что при совершенно одинаковом времени, отделяющем момент смерти от вспышки общей милиаризации Т., бугорки в одних случаях несут в себе ясное преобладание эксудативных проявлений, в других оказываются повсюду сплошь продуктивными, эпителиоидными. Гораздо большее значение, чем возраст бугорка, имеет характер места, почвы его развития, т. е. строение органа и ткани, в к-рых бугорки развиваются. Напр. можно отметить, что иногда при одновременном наличии многих бугорков в печени те из них, к-рые образуются в межуточной соединительной ткани, несут все признаки продуктивных, эпителиоидных бугорков, тогда как в тех, к-рые расположены внутри долек, среди паренхимы, преобладает альтерация в виде некроза паренхиматозных элементов. В легких в связи с особенностью их строения (порозность, тонкость альвеолярных перегородок, тонкостенность капиляров) очень легко наступает эксудация. Благодаря этому чистые продуктивные эпителиоидные бугорки в легких встречаются сравнительно не часто; обычно очень рано начинается эксудация в альвеолы и нередко бугорок оказывается не чем иным как группой альвеол, выполненных серознофибринозным эксудатом (милиарная туб. пневмония); по периферии такого очага в дальнейшем могут развиваться продуктивные изменения. Однако характер строения почвы дает лишь нек-рый оттенок строению и течению бугорка и не является решающим в этом смысле. Опять-таки в случаях общей диссеминации при общем милиарном Т. легко видеть, что наряду с нек-рой разницей в типе бугорков в зависимости от органа все же может наблюдаться то тот то иной вариант строения, характерный для всех бугорков данного случая. В частности и в легких могут наблюдаться в разных случаях или продуктивные бугорки или эксудативные в виде очажков милиарной пневмонии. Зная, что бугорок представляет собой выражение воспалительной реакции, картина которой всегда зависит от свойств возбудителя и от свойств реагирующего на возбудителя макроорганизма (см. *Воспаление*), легко понять, что это приложимо и по отношению к бугорку.

Мысль о том, что главная причина преобладания в бугорке или продуктивных или эксудативных изменений лежит в свойствах возбудителя, имеет своим источником экспериментальные исследования Баумгартена, Конгейма и др. в конце 19 и начале 20 вв.; было установлено, что туб. палочка сама по себе вызывает лишь продуктивную реакцию, а ее токсины—альтерацию и эксудацию. Поэтому было пред-

положено, что массовая инфекция вирулентными (токсическими) бацилами дает преимущественно альтеративный или эксудативный процесс, тогда как инфекция малым количеством бацил, выделяющих мало токсических продуктов, имеет следствием преимущественно продуктивный процесс. Этот взгляд поддерживался еще тем, что при окраске срезов на туб. палочки последние обнаруживаются в наибольшем количестве в некротических и (обычно несколько меньше) преимущественно в эксудативных бугорках; в продуктивных эпителиоидных бугорках их встречается обычно очень мало. Указанная точка зрения об исключительном значении для развития бугорка того или иного типа характера инфекции поддерживается нек-рыми до наст. времени (Kaufmann, 1931); в частности в последнее время выдвинуты (Winn и др.) данные за то, что некротические или токсические бугорки вызываются внедрением в организм человека палочек птичьего туберкулеза.

На основании всех данных современного учения о воспалении с вышеуказанной точкой зрения всецело согласиться нельзя; если характер инфекции и имеет несомненное значение для характера воспалительного процесса, то все же не меньшее значение имеют реактивные способности организма. На одну и ту же в количественном и качественном смысле причину, resp. возбудитель, два разных организма и даже один и тот же организм, но в разные периоды своей жизни, могут реагировать поразному. Все это в полной мере приложимо к Т. и к разным типам бугорков. Еще в 1904 г. Абрикосовым было указано, что при общем милиарном Т. у лиц ослабленных и кахектичных (при тяжелых анемиях, раковой кахексии и пр.) бугорки очень часто имеют некротический тип. Салтыков отмечает, что у лиц с т. н. фиброзной конституцией Т. как правило имеет резко продуктивный характер и бугорки всегда эпителиоидные, со склонностью к быстрому фиброзу. На основании всего этого можно думать, что альтеративный (некротический) тип бугорка, преимущественно эксудативный и преимущественно продуктивный типы его в значительной степени представляют собой отражения неодинаковых установок в реактивных проявлениях разных организмов (более подробно об этом см. ниже). Соотношение количества туб. палочек и характера процесса в бугорке может быть явлением последовательного порядка; ясно, что в некротической массе, в эксудате туб. бацилы размножаются значительно скорее, чем среди клеток эпителиоидного бугорка. Палочки птичьего Т. имеют патогенное значение для человека вероятно в исключительных случаях, и объяснять все случаи с некротическими бугорками инфекцией птичьим Т. было бы большой натяжкой.

Исход бугорков в значительной степени связан с типом их строения и развития. Крайне характерным как для туберкулов, так и для более крупных туб. фокусов является исход в т в о р о ж и с т о е, к а з е о з н о е п е р е р о ж д е н и е (degeneratio caseosa), называемое сокращенно казеозом, казеофикацией. Это есть своеобразный некробиотический процесс, выражающийся в том, что центр серого бугорка делается желтым, непрозрачным, сухим. При поражении казеозом более крупных туб. очагов выступает однородная желтовато-серая, суховатая масса, иногда зернистая, напоминающая творог, иногда более гомогенная, эластичная или мажущаяся, близкая к нек-рым сортам сыра; отсюда названия творожистая, сыровидная масса, творожистое перерождение, казеоз и пр. При микроскоп. исследовании творожистая масса представляется в виде аморфной, мелкозернистой белковой субстанции с примесью мелких капелек жира; в свежей казеозной массе бывают видны зерна хроматина (кариорексис ядер бывших здесь клеток), тогда как в старой никаких признаков хроматина уже нет. При окраске препарата на эластические волокна в аморфной творожистой массе может быть выявлен сохраняющийся в ней скелет ткани из упругих волокон, а при импрегнации препарата серебром благодаря сохранению на казеозе аргентофильных фибрил выступает очертание предсуществовавшей ткани или сеть ретикулума бугорка. Впрочем при продолжительном существовании казеозной массы эти долго сохраняющиеся тканевые образования все же дегенерируют и распадаются. Район казеоза бывает окружен сохраняющейся эпителиоидной тканью периферии бугорка, причем клетки этой ткани, непосредственно примыкающие к казеозной массе, иногда располагаются радиально, частоколом [см. отд. табл. (ст. 35—36), рис. 3].

Ход развития казеоза в туб. очаге и сущность творожистого перерождения до сих пор еще не вполне выяснены. Вирхов считал, что главная суть процесса заключается в постепенно нарастающем жировом перерождении клеток бугорка и эксудата, заканчивающемся распадом. Этот некробиотический процесс, по Вирхову, является следствием нарушения питания в результате отсутствия в бугорке сосудов. Вейгерт и др. отнесли казеоз бугорка к проявлениям коагуляционного некроза. В последующем было выяснено, что ожирение клеток не является обязательным для казеоза, что вообще процесс казеофикации не может быть истолкован просто как процесс некроза или некробиоза и что при нем весьма важные изменения имеют место не в клетках, а между клетками. Пагель, Шлейсинг (Schleussing) и др. считают, что при казеофикации происходит выделение своеобразного трансудата, к-рый при воздействии клеточного распада, особенно хроматина, дает свертывание типа преципитации (реакция антиген—антитело); усматривается нек-рая аналогия между процессом казеоза и отложением гиалина и амилоида. Гюбшман связывает казеоз всецело с эксудацией и считает, что в основе казеофикации лежит своеобразное изменение (разбухание) фибрина и что перерождение и распад клеток есть процесс вторичный. Гюбшман вообще считает, что казеоз присоединяется к эксудативной фазе бугорка еще до продуктивных явлений; эти последние как правило следуют за казеозом и представляют собой как бы реакцию на казеоз. Казеофикация продуктивной туб. ткани, напр. эпителиоидного бугорка, по Гюбшману, встречается редко и, если наблюдается, то всегда связана с вспышкой эксудации в бугорке; последняя напр. выражается в появлении лейкоцитов среди эпителиоидных клеток центра бугорка. Точка зрения Гюбшмана о том, что туб. процесс всегда имеет ход развития в направлении эксудация—казеоз—продуктивная реакция, не встретила общего сочувствия; такой ход развития, как можно видеть из вышеизложенного, свойственен лишь одному типу бу-

горков (см. выше эксудативный бугорок). Можно подчеркнуть, что в районе туб. очага казеозу подвергается не только эксудат, но и всевозможные клетки и межуточная ткань стромы (напр. альвеолярные перегородки легких); из этого следует, что дело не в эксудации, а в распространяющемся на все элементы туб. очага изменении взаимоотношения между тканью и туб. вирусом; то обстоятельство, что казеофикация, распространенная на весь туб. очаг и даже нередко одновременно на несколько очагов, иногда наступает сразу, как бы внезапно, говорит за то, что нарушение реактивного состояния организма играет далеко не последнюю роль в происхождении процесса творожистого перерождения. Момент эксудации несомненно весьма способствует наступлению казеоза и можно сказать, что все преимущественно эксудативные выражения туб. процесса имеют своим постоянным исходом казеофикацию.

Выше уже указывалось, что некротические и эксудативные бугорки как правило подвергаются казеозу еще до наступления продуктивной фазы (первичная казеофикация по Ранке); при этом клетки эксудата распадаются, фибрин превращается в мелкозернистую массу, элементы межуточной ткани, напр. альвеолярные перегородки легких, омертвевают и распадаются, сливаясь с общей творожистой массой. Продуктивная фаза при этом проявляется в образовании лишь грануляционного вала вокруг творожистого очага. В продуктивном, эпителиоидном бугорке процесс казеоза совершается в клеточной массе самой гранулемы, т. е. осложняет продуктивную фазу (вторичная казеофикация по Ранке); под микроскопом он выражается в том, что клетки центральной части бугорка подвергаются распаду, ретикулум претерпевает фибриноидное превращение и распадается, вследствие чего центр бугорка превращается в зернистую аморфную массу.

Творожистая масса в дальнейшем может подвергнуться размягчению или, наоборот, сгущается и инкапсулируется. Размягчение иногда идет при участии лейкоцитов и макрофагов, которые появляются среди творожистой массы; в других случаях оно совершается без участия клеток путем своеобразного набухания и разжижения творожистой массы. Чаще всего процесс размягчения захватывает сначала периферическую зону творожистого очага, благодаря чему центральные еще не размягченные части отделяются, секвестрируются, в последующем они тоже могут подвергнуться размягчению. Благодаря размягчению творожистая масса подвергается превращению в полужидкую, гноевидную («пиоидную») массу или в мутную жидкость с крошковатой примесью. Процессу размягчения наиболее подвержены казеозные массы эксудативного происхождения со слабым развитием продуктивной зоны. Сам процесс размягчения, иногда проявляющийся крайне быстро, повидимому связан с своеобразным нарушением реакции организма на туб. вирус. Размягчение является главной основой разрушения ткани; после размягчения может произойти отделение размягченных секвестрированных масс и образование внутри органов полостей-каверн, а при поражении той или иной поверхности (кожи, слизистой оболочки)—туб. язв.

Исход казеоза в инкапсуляцию связан с тем, что творожистая масса сгущается, а вокруг нее развивается соединительнотканная капсула. Эта соединительнотканная капсула может иметь двоякое происхождение (Aschoff, Puhl, Пагель и др.); она или развивается за счет фиброзного превращения специфической туб. грануляционной зоны, имеющейся вокруг казеозного фокуса («специфическая инкапсуляция»), или же представляет разрастание обычной соединительной ткани соседних частей («неспецифическая инкапсуляция»). Кроме этого иногда замечается как бы соединительнотканное, коллагеновое превращение самой творожистой массы; это возможно или в смысле организации мертвого творожистого субстрата или в том смысле, что всегда сохраняющаяся среди казеозной массы фибрилярная субстанция подвергается коллагенизации и уплотнению; есть данные и за то, что волокна фибрина могут путем коллагенизации непосредственно превращаться в соединительнотканные волокна (Nageotte, Doljansky u. Roulet). В инкапсулированную, сухую творожистую массу обычно легко откладываются соли извести [см. отд. табл. (ст. 19—20), рис. 17 и отд. табл. (ст. 111—112), рис. 2, 3 и 7]. Эта петрификация имеет в основе адсорпцию мертвой творожистой массой солей извести, растворенных в тканевых соках. Известь может отложиться в виде мелкозернистой субстанции диффузно по всей казеозной массе, которая при этом превращается в белую, легко разминающуюся между пальцами массу (т. н. омелотворение); в других же случаях известь откладывается плотными концентрическими слоями вокруг одного места (ядра) в творожистой массе, постепенно захватывая ее всю; при этом образуется настоящий известковый камень в фиброзной капсуле. За петрификацией нередко следует образование кости [см. отд. табл. (ст. 35—36), рис. 8 и 9]; обычно ему предшествует врастание в известковые массы богатой сосудами молодой соединительной ткани и рассасывание известковых солей. Наряду с этим рассасыванием на внутренней поверхности капсулы очага появляются балочки настоящей костной ткани с костным мозгом между ними. Бактериологическое и экспериментальное исследование петрифицированных и инкапсулированных туб. очагов показывает, что в них могут очень долго сохраняться вирулентные туб. палочки. Различное направление в исходе творожистых очагов (размягчение или инкапсуляция с петрификацией) связано гл. обр. с различной установкой реактивных проявлений организма. Продуктивным эпителиоидным бугоркам свойственен еще исход в непосредственное фиброзное превращение, в фиброз всего туберкула в целом. Дело идет о том, что грануляционная ткань бугорка подвергается созреванию вплоть до зрелой волокнистой и дальше рубцовой соединительной ткани; эпителиоидные клетки принимают веретенообразную форму, складываются в пучки, аргентофильные волокна между ними увеличиваются в числе, появляются коллагеновые волокна (т. н. фиброзный бугорок), при нарастании последних и при убыли числа клеток вся масса бугорка превращается в небольшой кругловатый рубец, в дальнейшем обычно подвергающийся гиалинизации. Крупные фиброзные гиалиновые узлы, напоминающие зерна жемчуга, образуются при той форме Т. серозных полостей, к-рая обозначается как жемчужница (см. *Жемчужная болезнь*,

Туберкулез у животных); у человека эта форма встречается редко. — По отношению к преимущественно эксудативным бугоркам и вообще туб. фокусам надо указать еще два возможных исхода, могущих иметь место до наступления творожистого перерождения. В нек-рых случаях эксудативный очаг, напр. в легком, может остановиться в своем развитии, причем эксудат подвергается рассасыванию, так же как при банальной пневмонии; в этих случаях от туб. очага не остается никаких следов или лишь небольшое уплотнение ткани. В других случаях эксудат не рассасывается, а подвергается организации, что в легких дает картину *карнификации* (см.); эта карнификация может быть неспецифической (эксудат замещается банальной соединительной тканью) или специфической (эксудат замещается туб. грануляционной тканью); в последнем случае, собственно говоря, имеется не исход процесса, а изменение характера его: из эксудативного он превращается в продуктивный.

Все, что сказано выше относительно туберкулов как начальных изменений при внедрении в ткань туб. палочек, может быть перенесено на пат. анатомию туб. процесса в целом. Все те варианты строения, течения и исхода, к-рые относятся к бугоркам, имеют место также и в крупных туб. фокусах и в туб. процессе в целом. Различие между бугорком и развернутым туб. процессом в значительной степени объемное, и для того, чтобы представить себе динамику всего туб. процесса, надо в первую очередь вспомнить пути распространения его в организме. Это распространение может итти по соприкосновению, когда процесс захватывает непосредственно соседнюю ткань. Такой тип увеличения туб. очага может осуществляться различно. Иногда изменения, начавшись в каком-нибудь месте, весьма быстро захватывают соседние части, что может симулировать возникновение как бы сразу значительного по объему поражения ткани. Так бывает напр. при возникновении нек-рых туб. пневмонических процессов в легких (т. н. ранний инфильтрат, лобарные пневмонии). В других случаях происходит разрастание туб. гранулемы и надвигание ее на соседнюю ткань, причем параллельно этому в центре очага расширяется район казеоза; возникает крупный очаг кругловатой формы, творожистый в центре и с грануляционной зоной по периферии; такой туб. очаг называют солитарным туберкулом [см. отд. табл. (ст. 111—112), рис. 6 и отд. табл. (ст. 119—120), рис. 6]. Сходные фокусы могут образоваться в тех случаях, когда очаг эксудативного процесса, напр. в легком, последовательно окружается эпителиоидной грануляционной тканью; последняя в дальнейшем в наружных слоях подвергается разрастанию, а в частях, примыкающих к казеозному центру, сама вовлекается в казеофикацию. В более редких случаях Т. грануляционная ткань разрастается иногда до значительного объема, не обнаруживая склонности к казеозу или же с казеозом, но без размягчения творожистых масс; это дает опухолевидный Т. Крупные, изолированные туб. разрастания иногда еще обозначаются как туберкулома. Диффузное разрастание гранулемы из эпителиоидных клеток без склонности к казеозу лежит в основе той формы Т. лимф. желез, к-рая носит название крупноклеточной гиперплазии. Диффузное разрастание туб. грануляционной ткани характерно для туб. поражения костной ткани. Наконец бывает так, что рядом с первоначальным бугорком того или иного типа возникают новые бугорки, сливающиеся с первым; такие туб. фокусы, обозначаемые как конгломерат-туберкулы, имеют обычно фестончатый край, что обусловливает сходство фокуса с листом клевера. При всех этих вариантах распространения процесса по соприкосновению происходит рост начального небольшого очага, туберкула, и превращение его в более крупный туб. фокус, продолжающий увеличиваться. Такой туб. фокус может представлять те же варианты строения и течения, к-рые выше приведены по отношению к бугорку; он может быть преимущественно продуктивным или преимущественно эксудативным; подвергаясь казеозу, он может инкапсулироваться, петрифицироваться или претерпеть размягчение; при отторжении размягченных казеозных масс из него образуется каверна или язва. В свою очередь из каверны или язвы процесс может продолжать распространяться на соседние ткани. Распространение по соприкосновению наблюдается также в виде перехода туб. процесса с кости на сустав, с позвоночника или с ребра на плевру, на средостение и т. д.

По соприкосновению возникает также то сопутствующее туб. процессу изменение, к-рое называют перифокальным, или коллатеральным воспалением. Это есть зона эксудативного воспаления, часто неспецифического банального типа, к-рая иногда окружает собственно туб. очаг, будь то туберкул или более крупный туб. фокус. Объясняется перифокальное воспаление диффузией из туб. очага токсических продуктов как относящихся к жизнедеятельности туб. бацил (туберкулин), так и тех, к-рые связаны с процессами распада в туб. очаге. Перифокальное воспаление при Т. может вспыхивать и затухать эпизодически, являясь признаком повышенной чувствительности тканей; наблюдается оно далеко не в каждом туб. очаге. Перифокальное воспаление в легких клиницисты относят к категории «инфильтратов». Эксудативные воспаления серозных полостей туб. происхождения имеют много общего с перифокальным воспалением; здесь при наличии туб. очага или туберкулов, нередко продуктивных, в ткани серозной оболочки (плевры, брюшины, перикарда) вспыхивает эксудативное воспаление, по существу неспецифическое, банальное с выделением в серозную полость серозного, фибринозного, реже гнойного эксудата.

Второй путь распространения—это по системам каналов и трубок организма, т. н. интраканаликулярный путь. Сюда относится распространение туб. процесса в легких по бронхам, являющееся обычной основой поражения при легочном Т. все новых и новых отделов легкого (бронхогенная диссеминация туб. процесса в легких). Этот же путь осуществляется при распространении туб. процесса с почек на мочеточники и мочевой пузырь, с придатка яичка на семявыносящий проток, семенные пузырьки и простату. Если в этих случаях дело идет о секреторных каналах, то обычно инфекция распространяется по направлению тока секрета. В некоторых трубчатых системах иногда наблюдается т. н. аутоинокуляция, прививка инфекционного

материала, соприкасающегося с той или иной поверхностью. Так, мокрота, выделяющаяся из дыхательных путей при легочном туберкулезе, нередко инфицирует слизистую оболочку гортани, глотки, языка, кишечника, где и возникает туб. процесс.

Крайне важное значение имеет лимфогенное распространение туб. процесса, т. е. по лимф. путям; при этом иногда имеется поражение лимф. сосудов в виде появления в их стенках бугорков, что дает картину, напоминающую нитку бус (туб. лимфангоит); в большинстве же случаев туб. бацилы передвигаются током лимфы до ближайшей регионарной лимф. железы, где и возникает туб. процесс. Как правило лимфогенное распространение идет по току лимфы; однако при застое лимфы (лимфостаз) вследствие поражения лимф. железы распространение инфекции может итти и в обратном физиол. току лимфы направлении (ретроградное лимфогенное распространение). С одной железы процесс по лимф. путям может перейти на другие железы и наконец достигнуть грудного лимф. протока, через к-рый туб. бацилы непосредственно проникают в кровь (см. ниже). Лимфогенное распространение туб. процесса имеет место гл. обр. при первичном Т. у детей (см. ниже), причем как правило сначала возникают изменения в месте внедрения туб. палочек (первичный аффект в легком, в кишечнике), а уже вслед за этим возникает лимфогенное поражение регионарных лимф. желез. Лишь в редких случаях туб. инфекция минует входные ворота, не вызвав в них изменений и дав первые изменения лишь в лимф. железе. Иногда процесс обнаруживает склонность распространяться на многие лимф. железы, захватывая напр. железы средостения, шеи, забрюшинные, даже паховые и подмышечные, что принято относить к лимфогенной генерализации процесса. Такая генерализация чаще всего относится к периоду первичного Т. детского возраста, но может быть проявлением т. н. старческого Т. (см. ниже).

Не менее важно гематогенное распространение туб. процесса, являющееся следствием присутствия туб. бацил в крови. Как выяснено за последние годы, при наличии в организме туб. очага почти постоянно в крови находится то или иное количество туб. бацил; такая туб. бактериемия, в большинстве случаев являющаяся следствием проникания отдельных туб. палочек в лимф. пути и далее через грудной проток в кровь, может не сопровождаться появлением переносных гематогенных очагов Т. Лишь при соответствующем изменении реактивности организма происходит образование то там то здесь (напр. в селезенке, в печени) гематогенных метастазов в виде туберкулов того или иного типа. При этом часто бывает так, что исходный очаг Т. очень мал, имеет скрытый, «лятентный» характер, тогда как вышеупомянутый метастатический очаг подвергается разрастанию и клинически и анатомически выявляется как туб. поражение того или иного органа. Раньше такие случаи неправильно относились к первичному, самостоятельному поражению органа. Как раз случаи изолированного костного и суставного Т., Т. почек, половых органов, надпочечников, серозных полостей, солитарных туберкулов мозга имеют такое происхождение. Вышеуказанное гематогенное туб. поражение органов и систем (т. н. органный Т., нем. Organphthise) обычно имеет место в периоде первичного Т. (см. ниже), причем замечается избирательное поражение определенных систем, часто в соответствии с определенными физиол. этапами развития этих систем (поражение костей в период роста, половых органов в период полового созревания и т. д.). Гематогенное туб. поражение нек-рых железистых выделительных органов (почек, печени) квалифицируют еще как «выделительный туберкулез» (нем. Ausscheidungstuberkulose) [см. отд. табл. (ст. 19—20), рис. 16].

Если туб. бацилы находятся в крови в значительном количестве, то при этом в органах появляется много милиарных бугорков, что называют милиарным Т. или милиаризацией Т. [см. отд. табл. (ст. 111—112), рис. 1]. Такая милиаризация бывает местной, когда например туб. бацилы проникают в ветвь легочной артерии и распространяются лишь в районе разветвления ее, и общей при условии, если бацилы циркулируют в большом кругу кровообращения; в этих случаях, когда в самых разнообразных органах (легкие, печень, почки, селезенка, оболочки мозга и др.) появляется масса милиарных бугорков того или иного типа, говорят об общем милиарном Т., об общей просовидной бугорчатке. При этом, если высыпь бугорков не особенно велика и они имеют различную величину вследствие неодинаковой давности происхождения, то это характеризуют как хронический милиарный Т.; если же имеется повсеместная высыпь обильного количества мелких туберкулов одинакового возраста, то это относится к острому милиарному Т. Как уже указывалось, нахождение в крови небольшого количества бацил может быть следствием проникания их из туб. очага в лимф. пути и далее через грудной проток в кровь. Что касается появления в крови сразу большого количества бацил, что является необходимой предпосылкой для развития острого милиарного Т., то это может произойти или при творожистом Т. самого грудного протока, когда творожистая масса с обильными туб. бацилами проникает в венозную кровь, или (что бывает чаще) происходит туб. поражение стенки кровеносного сосуда и прорыв туб. фокуса непосредственно в кровь. Значение для развития милиарного Т. такого «сосудистого очага» впервые отмечено Вейгертом (1882) и в последующем подтверждено большинством исследователей, к-рые при тщательном вскрытии случаев острого милиарного Т. в 90—95% их находили такой исходный сосудистый очаг (Schmorl, Hartwich и др.). На основании этого высказанное в последнее время Гюбшманом сомнение в правильности теории Вейгерта и противопоставление ей весьма сложного предположения *о лятентном сапрофитном* пребывании туб. бацил в крови и в клетках ретикуло-эндотелия до соответствующего изменения реактивных способностей организма, как бы оживляющего эти бацилы, не имело успеха. Вместе с тем является ясным, что для развития милиарного Т., кроме механического момента в виде прорыва туб. фокуса в ток крови, необходимо особое состояние реактивных способностей. Это доказывается тем, что острый милиарный Т. в большинстве случаев бывает у субъектов с слабым развитием основного туб. очага, тогда как при распространенном туб. фокусе он встречается редко, несмотря на имею-

щиеся при этом поражения сосудов; это заставляет думать о том, что слабое развитие основного очага дает соответственные иммуннобиологические предпосылки для возможности развития милиарного Т. Кроме того замечено, что вспышка милиарного Т. часто совпадает с тем или иным эпизодом, могущим иметь следствием повышение чувствительности организма к туб. вирусу.

Наиболее часто туб. поражение сосуда, делающееся источником милиарного Т., имеет место в районе туб. поражения в легком, причем чаще всего касается ветви легочной вены; наблюдается или переход туб. процесса на стенку вены снаружи или же возникновение туб. процесса на внутренней оболочке сосуда (endangiitis tuberculosa). Тип бугорков при остром милиарном Т. бывает разный. Иногда бугорки всюду имеют некротический тип; в этих случаях болезнь протекает очень тяжело, что служит основанием для обозначения ее как тяжелый, или злокачественный туб. сепсис. В других случаях всюду высыпают преимущественно продуктивные или эксудативные бугорки с оттенками, связанными с особенностями строения органов. Макроскопически при милиарном Т. мы видим легкие полнокровными и нафаршированными массой туберкулов, при проведении пальцем дающих ощущение как бы песка; в селезенке они выступают в виде мелких зерен на фоне полнокровной пульпы; в печени они обычно видны плохо и часто обнаруживаются только под микроскопом; в почках имеют вид бледных, рассасывающихся пятнышек; в головном мозгу при милиарном Т. обычно возникает туб. базилярный менингит. Гематогенная диссеминация туб. бацил из основного очага по разным органам лежит в основе гематогенной генерализации туб. процесса, к-рая, так же как и лимфогенная генерализация, чаще всего наблюдается в периоде первичного Т. и при старческом Т.

Заканчивая описание пат.-анат. субстрата Т., надо отметить, что все описанные тканевые изменения являются крайне характерными для Т., но не строго специфичными для него. Как образование бугорков с эпителиоидными и гигантскими (Лангансовыми) клетками, так и исход в творожистое перерождение и в рубцевание встречаются и при других инфекционных гранулемах (сифилис, проказа и др.). Особенно часто возникает необходимость в гист. диференциальной диагностике между Т. и сифилисом в виду того, что как раз при последнем картина изменений в гуммах может представлять много сходства с изменениями при Т. Обычно указывается, что в сифилитических гуммах преобладают лимфоидные и плазматические клетки, при Т.—эпителиоидные; в гуммах очень скоро проявляется рубцевание, в туберкулах — позже; в гуммах легко открыть сосуды, при Т.—они редки; казеоз в гуммах наступает только в периоде рубцевания, при Т.—до рубцевания; в творожистой массе гумм видны очертания бывшей ткани, при Т.—этого нет. Однако эти отличительные признаки весьма относительны и в некоторых случаях вопрос не может быть решен без ряда дополнительных сведений (данные бактериол. и серологического исследования, клин. картина и пр.).—Пат.-анат. картина Т. может быть сильно нарушена присоединением вторичной инфекции посторонними микроорганизмами, что особенно легко может произойти при «открытом» Т., именно, когда имеются язвы, каверны, доступные влиянию внешней среды. В этих случаях внедрение катаральных микрококков, пневмококков, стафилококков, стрептококков и др. дает присоединение к туб. процессам явлений банального воспаления и нагноения; присоединение фузоспирохетной инфекции вызывает гангренозные процессы.

Динамика туб. процесса и варианты его течения в связи с реактивным состоянием организма представляют собой проблему, к-рая за последние 20—25 лет подверглась основательной разработке. Этому в значительной степени способствовало развитие учения об аллергии, т. е. о том изменении реактивных проявлений со стороны организма, к-рое наступает после соприкосновения данного вируса с организмом; такое первое соприкосновение вируса с организмом сенсибилизирует последний, благодаря чему при втором соприкосновении того же вируса обнаруживается уже иная «аллергическая» реакция или в смысле проявления повышенной чувствительности (гиперергическая реакция) или пониженной чувствительности (анергическая реакция). При Т., так же как и при всяком воспалительном процессе, гиперергическая и анергическая реакции выражаются в разных пат.-анат. картинах. Первым, кто обратил на это внимание, был Р. Кох, который, экспериментируя с открытым им возбудителем Т., убедился, что второе введение туб. палочки животному дает иную картину процесса, чем первое заражение (т. н. Koch'sche Grundversuch). В дальнейшем эти экспериментальные данные были подтверждены значительным числом исследователей. По отношению к Т. человека зависимость динамики развития туб. процесса и вариантов его изменения от реактивных способностей, т. е. от смены в аллергическом состоянии, была выявлена особенно отчетливо работами Ранке, который первый дал соответствующую «типовую схему» развития туб. процесса (см. ниже).

Весь ход заражения туб. палочкой и развития туб. процесса можно себе представить следующим образом. Внедрение туб. палочки в организм человека в громадном большинстве случаев (90—95%) происходит через дыхательные пути; в 2—10% заражение происходит через пищеварительный тракт; другие входные ворота (кожа, половые органы, миндалины, среднее ухо, врожденная передача через послед) имеют значение лишь в единичных случаях. В европейских странах и в США первое заражение Т. происходит в детском возрасте; частота его возрастает от раннего детства к юношескому возрасту. Внедрение туб. палочки в ткань еще не ведет за собой развития реакции в виде пат. туб. процесса. Туб. бацилы в течение долгого времени могут пребывать в лятентном состоянии. По мнению ряда авторов туб. реакция начинает развиваться лишь после того, как бацилы подвергнутся растворению, бактериолизу, что осуществляется при помощи вырабатывающихся в организме бактериолизинов; т. к. в этой продукции антител уже проявляется нек-рое изменение реактивности организма, т. е. аллергия, то, как напр. утверждают Левандовский (Lewandowsky) и др., туб. изменения уже с самого начала их возникновения являются аллергическими. Если туб.

бацилы в силу каких-либо причин не подверглись бактериолизу, они остаются существовать в тканях в качестве сапрофитов. Эта точка зрения однако еще нуждается в проверке. Во всяком случае туб. бацилы иногда могут в месте своего первоначального внедрения в ткань (напр. в легком, в стенке кишки) не вызывать никаких изменений и пройти по лимф. путям до регионарной лимф. железы, не вызывая никакой реакции; лишь в этой лимф. железе начинается туб. процесс. Однако такое начало Т. есть исключение; в большинстве же случаев первые изменения начинаются в месте первого соприкосновения туб. палочки с тканями организма. Как сам факт возникновения туб. процесса, так и его развитие находятся в зависимости от целого ряда условий. Среди них надо отметить наследственные и конституциональные факторы, дающие т. н. предрасположение к туберкулезу; громадную роль играют проф. и бытовые моменты, изменяющие реактивное состояние организма; наконец имеет значение также и характер инфекции, ее массивность и повторность.

Первое изменение, которое развивается в организме, впервые соприкасающемся с туб. палочкой, наблюдается как правило в детском возрасте. Этот т. н. п е р в и ч н ы й а ф ф е к т имеет вид небольшого очага туб. процесса, преимущественно эксудативного типа с быстрым казеозом его; вокруг казеозного центра развивается зона продуктивного процесса. Весьма скоро к этому присоединяется туб. поражение регионарной лимф. железы, точно так же быстро переходящее в казеоз. Согласно учению Ранке это первоначальное туб. изменение в виде очага в месте внедрения инфекции и поражения регионарной лимф. железы, развивающееся в детском возрасте, обозначается как п е р в и ч н ы й т у б. к о м п л е к с и относится к первому стадию туб. процесса; Ранке характеризовал этот стадий как выражение аллергии I. В наст. время считается более правильным весь первичный комплекс относить к нормергической реакции, поскольку здесь дело идет о результатах первого соприкосновения туб. вируса с организмом. Первичный комплекс в громадном большинстве случаев наблюдается в легком, гораздо реже в кишечнике (см. выше). Наиболее часто первичный комплекс не прогрессирует и подвергается заживлению; вокруг казеозного очага первичного аффекта (называемого еще *Гона очагом*, см.) и в казеозной лимф. железе развивается специфическая и неспецифическая инкапсуляция, дающая образование соединительнотканной капсулы, в творожистую массу откладывается известь, с внутренней поверхности капсулы нередко образуется костная ткань. Такие зажившие очаги первичных туб. аффектов в легких обнаруживаются почти на всех трупах взрослых (см. ниже—пат.-анат. статистика).

В ряде случаев однако первичный комплекс обнаруживает склонность к распространению, г е н е р а л и з а ц и и; последняя может совершаться непосредственно за развитием первичного комплекса (ранняя генерализация) или происходит позднее при уже начавшейся инкапсуляции первичного комплекса (поздняя генерализация). Ранке относил генерализацию к второму стадию туб. процесса, являющемуся выражением аллергии II. С современной точки зрения эта генерализация в иммунно-биологическом отношении совпадает с отрицательной, анафилактической фазой иммунитета и характеризуется повышенной чувствительностью организма к антигену, в данном случае к туб. палочке; поэтому мы и относим теперь генерализацию к проявлениям аллергии гиперергического типа. Генерализация проявляется различно и в частности как местным распространением процесса, так и общим обсеменением. Местно вокруг очага первичного аффекта развивается перифокальное воспаление эксудативного типа, очаг увеличивается путем соприкосновения; в связи с эксудацией также и в казеозный фокус творожистые массы размягчаются, что дает распад, изъязвление, образование каверн. Распространение идет также интраканаликулярно, напр. в легких по бронхам; наконец происходит развитие лимфогенных и гематогенных метастазов (см. выше). Исход периода генерализации может быть разным. Значительное местное распространение туб. процесса, напр. в легких, или острая общая генерализация в виде общего милиарного Т. приводит к смерти; с другой стороны, не особенно распространенное метастазирование или образование изолированных метастазов в том или ином органе дает отдельные очаги туб. процесса, к-рые или развиваются в хронически протекающее туб. поражение органа (позвоночника, почки, придатка яичка и т. д.) или подвергаются инкапсуляции и петрификации в начале своего образования.

В этом периоде, когда туб. процесс как бы ограничивается пределами органа (о р г а н н ы й, и з о л и р о в а н н ы й Т.), обычно уже не наблюдается метастазирования ни по лимф. ни по кровеносным путям; если такой изолированный процесс и распространяется, то исключительно по соприкосновению и по каналам органа; обычно не бывает также и перифокальных воспалений. Такой изолированный Т. органа Ранке относил к третьему стадию туб. процесса, являющемуся проявлением аллергии III; к этому стадию, по Ранке, принадлежит легочная чахотка взрослых. В наст. время мы знаем, что указанный изолированный Т. органов и в частности легочная чахотка взрослых имеют в основе относительный иммунитет организма к туб. палочке, что выражается в пониженной чувствительности организма к антигену, в анергической реакции тканей на туб. вирус. Т. о. по учению Ранке Т. с детства до старости есть один и тот же процесс, связанный с первоначальной инфекцией, имевшей место в детском возрасте; разные выражения процесса в различные периоды жизни представляют собой разные стадии его, связанные с закономерной сменой фаз иммунитета. Это учение Ранке имело громадное значение, т. к. впервые с ясностью установило зависимость клин.-анат. выражения туб. процесса от иммуннобиологич. состояния организма; в частности оно хорошо объясняло сущность различия Т. в детском возрасте и у взрослых. Однако в дальнейшем были внесены нек-рые дополнения к этому учению. Во-первых неопределенные обозначения—аллергия I, II, III—оказалось возможным заменить более конкретными терминами: нормергия, гиперергия, анергия. Далее можно было установить, что прохождение туб. процессом всех трех стадиев является далеко не частым. Наиболее обычным является ограничение процесса первым стадием (первичный комплекс с последующим заживле-

нием); на втором месте стоит переход первого стадия непосредственно в третий и минование признаков генерализации, т. е. второго стадия. Наконец много разногласий вызвал вопрос о происхождении третьего стадия в виде легочной чахотки взрослых. При единодушном мнении, что легочный Т. взрослых есть развитие туб. процесса в относительно иммунном к Т. организме, было не вполне ясным, развивается ли Т. легких в результате обострения процесса в одном из очагов, относящихся к первичному комплексу или к периоду генерализации (эндогенная реинфекция), или же легочная чахотка есть результат новой инфекции из внешнего мира организма, уже имеющего первичный туб. очаг и вследствие этого относительно иммунного к Т. (**экзогенная реинфекция, суперинфекция**). Около 10 лет назад исследователи довольно единодушно склонялись к мысли о преимущественном значении экзогенной реинфекции для происхождения легочной чахотки взрослых, представляя в пользу этого взгляда ряд документальных данных, в частности нередкое различие типа возбудителя в первичном очаге и очаге реинфекта. Однако в последние годы стало весьма распространенным учение о том, что реинфект в легком взрослых имеет в громадном большинстве случаев эндогенное происхождение, являясь гематогенным метастазом из старого очага в легком, в лимф. железе или в другом органе. В самое последнее время вновь выдвигают нередкость экзогенной реинфекции и ставят ее наряду с эндогенной реинфекцией. Само собой понятно, что при квалификации легочной чахотки взрослых как следствия экзогенной реинфекции ее нельзя без оговорок рассматривать, по Ранке, в качестве третьего стадия одной и той же инфекции. В результате всего этого в наст. время разделение Т. на три стадия по Ранке не применяется; говорят о **первичном** Т. (первичный комплекс и генерализация) и **вторичном** Т., или реинфекте.

В схему Ранке не входит еще один период туб. процесса, именно **старческий** Т. Проблема старческого Т. выдвинута в 1928 г. Андерсом (Anders); в наст. время большинство исследователей признает, что в старческом возрасте (после 55—60 лет) нередко Т. принимает характер, похожий на первичный Т.: в процессе преобладает эксудация, казеоз, размягчение, некрозы, происходит генерализация по лимф. системе, нередко вспыхивает общий милиарный Т. В основе указанной особенности старческого Т. лежит как-будто упадок или полное исчезание в старости выработанного с детства относительного иммунитета к Т.— Нек-рые исследователи (Ранке, Ашоф, Holló, Штефко и др.) выделяют еще **ювенильный, пубертатный** Т. (нем. Pubertätsphthise), т. е. особенное проявление туб. процесса, свойственное периоду половой зрелости. Особенность проявления Т. в этом возрасте заключается в том, что имеются изменения, как бы близкие первичному Т. с генерализацией (эксудативность процесса, лимфогенная генерализация, гематогенные метастазы), а с другой стороны,—многое, относящееся к вторичному Т. (топография начала легочного процесса, отсутствие лимфогенной генерализации). Повидимому пубертатный Т. не всегда представляет собой одно и то же; в некоторых случаях это есть проявление поздней генерализации, в других случаях—реинфект в еще не достаточно иммунном организме, сопровождающийся той или иной степенью лимфогенной и гематогенной генерализации.

Кроме значения для характера и течения туб. процесса той или иной фазы специфического иммунитета, громадную роль играют и различные неспецифические моменты, изменяющие реактивное состояние организма, вследствие чего меняется анат. тип и течение туб. процесса. К таким неспецифическим моментам относятся: климат, условия быта, труда, питания, перенесенные б-ни (напр. у детей—корь). Нет никакого сомнения в том, что эти моменты могут влиять на реактивное состояние организма; по отношению к Т. тяжелые климат. условия, плохие условия быта, труда, питания, перенесенная б-нь и пр. меняют реактивность в смысле преобладания в процессе эксудативных проявлений, перифокальных воспалений, склонности к казеозу, размягчению, распространению процесса. При обратных условиях процесс легко может принять продуктивный оттенок, обнаружить склонность к фиброзу, кончается инкапсуляцией. Не надо однако забывать, что кроме специфических иммуннобиологических факторов и вышеупомянутых неспецифических условий немаловажную роль играют наследственно-конституциональные факторы, имеющие иногда доминирующее значение в типе и направлении туб. процесса, и кроме того характер и массивность инфекции; в относительно иммунном организме, находящемся в самых благоприятных условиях, массивная инфекция может дать очень тяжелый, преимущественно эксудативный процесс с казеозом, размягчением и пр.

Только что сказанное дает ответ на вопрос, часто выдвигаемый в последнее время: может ли анат. тип туб. процесса дать указание на состояние реактивных способностей организма и на характер аллергии или, другими словами, соответствует ли определенному виду аллергии (гиперергии и анергии) определенная морфол. картина туб. процесса? Ответ на этот вопрос может быть разным в зависимости от того, берем ли мы отдельную картину туб. процесса или анализируем весь процесс в целом в его динамическом развитии. В первом случае естественно мы дадим отрицательный ответ на поставленный вопрос: в периоде гиперергии отдельные фазы туб. процесса те же, что и при анергии; нет каких-либо специфических картин для гиперергии и для анергии. Однако, если взять весь туб. процесс отдельного случая в целом, когда можно думать о создавшемся б. или м. определенном соотношении между туб. вирусом и организмом, всякое изменение типа туб. процесса уже говорит об нарушении этого соотношения в смысле изменения реактивности организма, в смысле специфической или неспецифической аллергии. При этих условиях изменение процесса в смысле усиления эксудативного фактора в нем говорит за повышение чувствительности к вирусу и может быть рассматриваемо как проявление гиперергии; наоборот, появление в туб. процессе преобладания продуктивного момента есть признак понижения чувствительности к вирусу, проявление анергии.

Все вышесказанное в смысле динамики туб. процесса относится к населению европейских стран и США, к-рое уже издавна соприкасается с туб. вирусом. Жители этих стран заражаются

Т. в детстве, проделывают в детском возрасте первичный комплекс, получают относительный иммунитет к Т., к-рый у взрослых обусловливает вялое, местное течение туб. процесса. Иная картина бывает у народностей, к-рые в своих естественных условиях никогда не соприкасаются с туб. инфекцией (цветные племена Африки, нек-рые народности Южной Америки, наши калмыки). Если представители этих народностей в зрелом возрасте заболевают Т. (напр. оказавшись на европейском континенте), то б-нь протекает у них так, как это свойственно детскому Т. (первичный комплекс с генерализацией); это объясняется тем, что в данном случае имеется первое соприкосновение с туб. палочкой не иммунизированного к ней организма, что в условиях европейского континента и в США имеет место в детстве.

Заболевание Т., кроме характерных изменений в местах внедрения в ткань туб. палочки, сопровождается еще целым рядом о б щ и х и з м е н е н и й о р г а н и з м а. Эти изменения в большей их части представляют собой следствие интоксикации организма как токсинами туб. палочки, так и продуктами казеозного распада, гнойного расплавления и т. п.; немаловажное значение имеет нарушение обмена, связанное с нарушением функции пораженного Т. органа. К указанным изменениям, являющимся как бы проявлением отдаленного действия инфекции, относятся атрофические процессы, сказывающиеся в нарастающем общем истощении, похудании и атрофии органов (сердца, слизистой оболочки жел.-кишечн. тракта и пр.); нередки одновременные склеротические изменения (сосудов, печени); многие формы Т. сопровождаются анемией с миелоидной гиперплазией костного мозга. В периоде далеко зашедшего процесса как правило можно видеть дегенеративные изменения паренхиматозных органов и межуточные инфильтраты, напоминающие септические проявления. Т. с значительным распадом сопровождается гипоплазией селезенки. Наконец при длительно протекающих формах Т., особенно при костном Т., нередко наблюдается развитие общего амилоидоза со всеми его следствиями. Все эти изменения ничего специфического для Т. не представляют; поэтому называть их паратуберкулезными изменениями, как это иногда практикуется, вряд ли правильно.

Пат.-анат. с т а т и с т и к а Т. имеет большое значение, т. к. кроме случаев явного, определяемого при жизни заболевания Т. и смерти от Т. она регистрирует те небольшие туб. изменения, к-рые не только не ведут к смерти, но ничем не проявляются при жизни (лятентный Т.), а поэтому не входят в обычную статистику, регистрирующую заболеваемость и смертность. Но если даже взять только одну смертность от Т., то и здесь пат.-анат. данные представляют несколько иные цифры, чем обычная статистика. Так, за 5 лет (1923—27) по данным статистического отделения Моссовета от Т. умерло 10—11% всех умерших в Москве, а по данным московских прозектур—14,7% (Давыдовский). Что касается вообще частоты туб. изменений, обнаруживаемых при вскрытиях трупов, то относящиеся сюда цифры у разных авторов значительно колеблются, повидимому в связи с разными обстоятельствами. Очень существенное значение имеет географическая территория, к к-рой относится секционный материал, т. к. в разных странах и даже разных их частях поражаемость населения Т. очень разная. Немаловажную роль играет также метод исследования; если регистрировать туб. изменения мимоходом при обычном вскрытии, то получаются цифры гораздо меньшие, чем если специально искать туб. очаги (напр. в легких на сериальных плоскостных срезах после предварительной фиксации всего легкого в формалине). Значение имеет еще и отношение исследователя к его находкам в смысле толкования их как следствия Т. или отрицания туб. природы их; это касается гл. обр. плевральных рубцов верхушек легких и антракотических узелков плевры.

Наименьшие цифры находки лятентных туб. очагов, относящихся к первичному аффекту в легких, дает секционный материал в ряде тропических стран (Nauck), особенно тех, к-рые лишь недавно вошли в соприкосновение с «цивилизаторскими» влияниями европейцев (5—6% всех трупов взрослых); цифры бо́льшие и притом прогрессирующие по годам (20—50%) обнаруживаются в тех тропических колониях, к-рые уже давно находятся под «покровительством» империалистских государств. Гораздо бо́льшие цифры относятся к находкам очагов первичных туб. аффектов (гл. обр. заживших) на трупах взрослого населения европейских стран, причем однако и здесь имеется разница в цифрах у разных авторов. Так, Гарбиц (Harbitz, Норвегия) указывает 69,2% всех трупов, Неккер (Necker, Вена)—70,2%, Орт (Берлин)—68%, Любарш (Позен)—69,1%, Негели (Цюрих)—93%, Буркгардт (Дрезден)—91%, Ширп (Schirp, Фрейбург)—92,6%. Получается впечатление, что в Скандинавских странах и в сев. Германии находка очагов заживших туб. аффектов встречается реже, чем в южной Германии и в Швейцарии. Интересны самые последние данные Винклера (Winkler, 1933); при весьма тщательных исследованиях трупов несомненные туб. фокусы он нашел в 85% всех трупов, сомнительные (очаги аспидной индурации в легких)—в 13%; всего 98%. Соответствующие данные для СССР почти отсутствуют; в 1904 г. Абрикосов (Москва) отметил находку туб. очагов в 78% всех трупов взрослых; у Штефко и др. указываются несколько бо́льшие цифры. К сожалению нет никаких сравнительных данных о частоте находок туб. очагов на трупах в разных частях СССР. На детских трупах находка туб. очагов встречается тем реже, чем меньше возраст. Резко изменяется по возрастам характер очагов. В детском возрасте это по большей части свежие очаги, активные или лишь с началом инкапсуляции; к 15 годам начинает возрастать число инкапсулированных очагов; после 15—16 лет инкапсулированные очаги начинают преобладать. У взрослых вышеприведенные цифры в большинстве относятся к уже зажившим очагам (по Рейнхардту, из 96,4% туберкулезных находок у взрослых—64%, по Ширпу, из 92,6%—63% относятся к вполне зарубцованным очагам).

Все вышеупомянутые данные относятся к очагам первичного туб. аффекта, обнаруживаемым в легких; находки первичных аффектов в кишечнике редки (2—5%, а по данным ленинградских прозектур 0,6% всех туб. случаев). При исследовании трупов взрослых кроме почти постоянной находки очага зажившего первичного аффекта (Гоновского очага) в легких нередко находят также очаг или очаги ре-

инфекта (типа Пулевского очага или другого вида—см. *Туберкулез легких*); их находят, по Струкову (1933), в 46% всех туб. трупов. Туб. поражения других органов в сравнении с легкими встречаются гораздо реже. По данным московских прозектур за 5 лет (Давыдовский) изолированный органный Т. занимает 7,4% всех случаев Т., а из этих 7,4% больше половины (57%) падает на Т. костно-суставной системы, 13% — на половые органы, 9% — на почки. По данным ленинградских прозектур за 1932 и 1933 годы органный Т. наблюдался в 7,5% всех случаев Т., причем на костно-суставной Т. падает 37%, на Т. половых органов и почек—11%. Если остановиться на туб. поражении органов как осложнении легочного Т. взрослых, то на первом месте (60—70%) стоит туберкулезное поражение кишок, на втором месте (30—35%)—поражение гортани, в 20% встречаются метастазы в селезенке, в печени, в почках, в различных лимфатических железах, в 10—12%—поражение брюшины, в 5—6%—надпочечников, в 6—7%—мозга и его оболочек. **А. Абрикосов.**

IV. Статистика.

I. Общие методологические замечания. Статистика Т. строится на наблюдениях по туб. инфицированности, заболеваемости Т. (без утраты или с утратой—временной или постоянной—трудоспособности), болезненности (пораженности) Т. и смертности от него. Под туб. инфицированностью разумеют относительную частоту положительных туберкулиновых реакций, обнаруживаемых при сплошных массовых обследованиях на Т. или при обращениях в туб. диспансеры, под заболеваемостью—относительную частоту впервые обнаруживаемых случаев Т. при обращениях за медпомощью, под болезненностью—относительное число туб. б-ных, состоящих под активным наблюдением противотуберкулезных учреждений, под пораженностью—относительную частоту обнаружения туб. б-ных при сплошных массовых обследованиях и под смертностью — относительную частоту наступления смерти от Т. среди всех жителей исследуемого коллектива (в отличие от относительной частоты наступления смерти среди туб. б-ных, именуемой смертельностью, или летальностью от Т.). С познавательной точки зрения перечисленным критериям присущи элементы сходства и различия, проистекающие из сущности тех явлений, на базе к-рых они строятся. Так напр. с точки зрения познания степени распространения Т. пораженность Т. и смертность от него заключают в себе много сходного, если учесть, что каждый случай смерти от той или иной причины и в частности от Т. представляет в то же время по своей сути последнее заболевание в жизни человека. Наряду с этим между обоими указанными явлениями имеется и существенное познавательное различие. Исследование смертности позволяет судить лишь о тех случаях заболеваний Т., к-рые достигли терминального состояния, а исследование пораженности очевидно может дать представление о Т. в различных фазах его развития и при том не только в статике (для каждого данного коллектива), но и в его динамике. Подобные же черты сходства и различия существуют и между остальными критериями. Поэтому полноценное статистическое исследование Т. должно строиться по возможности с учетом всех возможных его проявлений.

Познавательное значение вышеназванных критериев в каждом отдельном исследовании зависит от целого ряда организационно-методологических предпосылок, на к-рых строится соответствующее исследование. Из числа основных предпосылок, влияющих на них, следует отметить следующие.

А. Постановка диагностической работы и в частности степень клинико-диагностической вооруженности. Наиболее очевидными моментами, из которых складывается влияние этой предпосылки, являются: наличие или отсутствие рентген. и лабораторной вооруженности, характер постановки обоих диагностических методов, степень овладения ими, внутридиспансерная постановка обслуживания б-ных (конвейер и пр.) и т. п. Для частичной иллюстрации сказанного можно сослаться на данные В. Ринка (W. Rink). Из 4 677 туб. б-ных, признанных германскими страховыми врачами за б-ных с открытым Т., при обследовании в туб. диспансере оказалось, что 10,7% не имели никаких легочных изменений, 30,0% страдали закрытыми формами Т., 1,3% страдали Т. других органов и 58,0% было б-ных действительно открытым Т. Из 2 448 б-ных, диагносцированных теми же страховыми врачами как б-ные, страдавшие легочными заболеваниями не туберкулезного характера, у 43,6% был обнаружен в туберкулезных диспансерах открытый Т. легких, у 41,1%—закрытые формы Т. легких, у 0,6%—Т. других органов и только у 14,7% первоначальный диагноз оказался правильным.

Б. Характер понимания патогенеза Т. Для иллюстрации сошлемся на следующие данные о составе туб. б-ных, опубликованные в позднейшее время Украинским и Ленинградским туб. ин-тами, а также накопленные Московским областным туберкулезным ин-том (табл. 1).

Табл. 1. Состав больных (15 л. и старше), состоявших на учете туб. учреждений (на 100 б-ных).

Заболевания	Ленинград (1931 г.)		Москва (1928 г.)	Харьков (1928 г.)
Туберкулез легких	59,0		81,2	91,8
Перибронхит	22,3	39,5	15,1	—
Бронхоаденит	7,0			—
Плеврит	10,2			—
Туберкулез прочих органов	1,5		3,7	8,2

При отсутствии в составе б-ных харьковских туб. учреждений б-ных с железисто-плевральным Т. относительное число б-ных с B_I в составе всех б-ных с субкомпенсированным Т. было равно 67,3%, а при наличии в ленинградских туб. учреждениях 39,5% б-ных с железисто-плевральным Т. процент б-ных с B_I в составе тех же субкомпенсированных б-ных был равен 33,7%. По г. Москве это же соотношение было равно 51,9%.

В. Степень приближения мед. помощи к населению, особенно степень приближения и развития специальной противотуберкулезной помощи. Влияние степени приближения медпомощи наиболее сильно сказывается на ценности показателя смертности от Т., так как научно-практическое значение записей о смерти от Т. в значительной мере опре-

деляется степенью участия врачей в этой регистрации. Очевидно, что ценность отметок о смерти от Т. тем выше, чем больше умерших пользовалось перед смертью врачебной помощью, и еще больше там, где б-ные пользовались специализированной врачебной помощью в условиях полной ее доступности и где пользованные б-ные были своевременно госпитализированы, а по смерти подверглись пат.-анат. вскрытию. Для краткой иллюстрации можно указать, что в течение ряда прошлых лет число неврачебных отметок о причинах смерти (по данным Siegfried Rosenfeld'а) колебалось по нек-рым государствам Зап. Европы в следующих размерах: в Баварии: 1876—1880 гг.—47,8, 1881—1890 гг.—40,5, 1891—1900 гг.—38,6, 1912 г.—29,0; в Швейцарии: 1881—1890 гг.—10,4, 1891—1900 гг.—6,2, 1911—1920 гг.—2,4; в Австрии: 1895 г.—33,6, 1900 г.—31,8, 1910 г.—31,3; в Голландии: 1905 г.—6,8, 1910—1914 гг.—6,3, 1915—1919 гг.—3,9, 1922 г.—3,4.

Кроме перечисленных основных предпосылок существует ряд второстепенных организационно-методологических предпосылок, понижающих или повышающих познавательную ценность указанных выше критериев, а также сдерживающих нередко сравнительное сопоставление статистических данных о Т., получаемых в результате различных исследований. В числе их следует назвать: технику производства туберкулинореакции, характер законодательных положений, определяющих обязательную заявку об умерших, законодательные положения, регулирующие постановку экспертизы по временной и постоянной нетрудоспособности и оплату пособий, статический характер большинства сплошных массовых обследований, условности, допускаемые при разработке массовых наблюдений (как напр. первый или последний по времени диагноз Т. в пределах данного годового отрезка времени или диагноз наиболее «тяжелый»), и т. д. Все эти и им подобные организационно-методологические особенности надлежит принимать во внимание всякий раз при использовании статистических данных по Т. тех или иных авторов.

II. Распространение и динамика Т. По вопросу о степени распространения Т. среди населения Зап. Европы единственными в большей или меньшей мере сравнимыми между собой данными являются данные о смертности от него. Других каких-либо обобщенных данных, как напр. данных о заболеваемости Т., пораженности им и т. п., не имеется. Построение медпомощи гл. обр. на началах частной практики, преимущественно санитарно-техническое направление в построении гос. профилактических мероприятий и филантропический характер общественных профилактических мероприятий в капиталистических странах исключали возможность накопления по ним иных данных о Т. Что касается статистики смертности от Т., то по указанным выше соображениям наибольшей точностью эта статистика обладает в городах, особенно в крупных, к-рыми мы в дальнейшем ограничиваемся, хотя по большинству европейских государств имеется и статистика смертности от Т. всего населения за большой период времени.

В крупных городских центрах зап.-европ. государств, гл. обр. в столичных центрах, распространение Т. и динамика его представ-

Табл. 2. Смертность от всех форм Т. в городах Европы в 1911—31 гг. (на 10 000 населения).

Города	1911	1912	1913	1914	1915	1916	1917	1918	1919	1920	1921	1922	1923	1924	1925	1926	1927	1928	1929	1930	1931
Амстердам*[2]	17,3	15,7	15,5	16,0	15,3	19,0	20,4	23,2	19,7	15,7	12,5	10,8	9,9	9,8	9,7	9,6	8,9	7,7	8,3	7,2	6,5
Берлин*[3]	19,9	19,3	18,4	19,4	20,7	22,2	32,3	32,0	27,3	17,6	15,0	16,6	18,4	14,9	12,4	10,7	10,7	10,1	11,5	9,1	9,1
Берн*[2]	22,3	27,3	23,7	25,1	23,6	23,0	18,7	21,3	23,5	20,6	16,4	18,4	18,5	13,5	13,1	14,4	13,7	14,2	14,1	13,4	12,9
Брюссель*[4]	23,4	22,0	22,1	20,9	22,5	30,5	47,2	49,6	28,2	18,7	15,9	15,1	14,1	12,7	13,7	8,7	9,3	8,2	8,8	8,0	8,5
Будапешт	37,8	35,9	36,0	32,7	39,8	51,5	64,0	64,2	48,3	44,7	37,4	38,0	39,5	40,1	29,1	28,7	28,8	27,9	26,2	22,4	17,3
Варшава*[2]	32,2	29,8	30,0	31,7	43,4	61,8	97,4	75,5	55,2	34,0	24,9	26,0	26,3	27,4	22,9	24,1	25,7	23,5	22,4	20,5	18,5
Вена*[4]	34,1	31,1	30,8	29,3	37,5	47,5	59,4	60,7	56,5	39,9	28,2	29,7	24,8	22,1	19,6	20,4	20,4	18,9	18,2	16,1	17,2
Гельсингфорс*[2]	26,4	29,1	31,5	26,2	28,7	30,1	24,5	26,3	20,9	20,5	21,0	21,6	19,5	21,0	19,6	21,7	21,9	21,3	25,6	21,6	19,8
Копенгаген	17,5	17,7	15,1	15,4	14,8	18,7	19,5	15,7	13,3	12,0	11,6	11,2	10,3	12,6	10,8	10,4	9,5	9,1	8,9	8,9	8,5
Лондон	17,7	17,1	16,5	17,7	18,9	17,4	18,9	19,1	13,9	12,8	12,8	12,8	11,6	11,6	11,2	10,3	10,5	10,4	10,3	9,9	10,2
Мадрид	—	29,0	30,1	31,4	32,7	32,0	33,7	39,0	38,4	39,2	29,9	29,4	28,6	29,4	25,9	27,2	25,0	22,3	22,4	20,7	18,0
Москва	26,9	28,1	26,6	24,9	23,6	24,4	23,2	20,2	28,5	39,7	24,5	26,1	18,0	16,8	16,0	14,8	15,7	15,5	15,6	15,2	14,6
Нью Йорк	21,0	20,1	19,9	20,0	19,6	18,2	18,8	18,4	15,2	12,5	10,2	9,7	9,3	9,0	8,6	8,5	7,8	7,9	7,5	7,3	6,9
Осло	27,0	28,8	22,7	21,9	21,4	21,6	19,4	20,2	18,6	20,8	17,7	18,9	17,4	18,1	16,9	14,6	16,6	15,5	15,4	14,8	17,2
Париж*[1]	40,1	38,5	37,9	38,1	37,0	35,5	35,1	33,3	28,6	27,2	28,6	27,8	27,0	28,6	28,3	27,9	24,2	22,9	23,6	23,2	22,0
Прага*[2]	34,1	32,0	26,6	29,9	33,7	37,5	42,3	39,7	29,4	23,7	20,3	21,4	17,0	17,3	17,3	19,9	21,2	17,3	17,6	15,1	15,6
Рига*[5]	22,2	23,2	24,9	26,4	34,6	47,7	36,7	44,3	40,6	21,3	19,1	20,9	20,8	21,4	21,8	18,5	—	20,9	20,9	20,4	20,1
Рим*[1]	26,7	22,2	22,3	22,2	23,3	25,1	28,0	39,8	30,8	24,7	21,6	23,5	21,6	24,2	23,2	20,5	18,1	15,6	16,0	14,6	14,4
София	29,9	25,2	23,7	25,8	24,7	32,2	28,5	32,0	46,7	44,5	38,1	43,3	32,7	27,8	26,4	25,6	27,4	28,8	22,4	20,0	17,2
Стокгольм*[2]	26,1	28,7	26,7	28,1	28,2	25,7	23,9	24,6	24,6	21,7	17,2	18,0	16,0	16,7	15,5	15,4	16,9	15,7	14,6	13,9	14,5
Таллин	—	—	30,4	26,9	30,7	33,6	—	—	28,4	27,2	19,6	22,2	22,5	27,3	28,8	24,8	27,2	26,1	27,9	22,9	24,8

*[1] За годы войны только среди гражданского населения. *[2] Смертность среди постоянно проживающего населения. *[3] За 1911—1920 гг. в части Alt-Berlin, за 1921—28 гг. в части Gross-Berlin, не включая умерших среди военного населения вследствие войны. *[4] Не включая умерших среди военного населения. *[5] Включая умерших в госпиталях из числа военных. Источники: 1. Aperçu de la demographie des divers pays du monde publiée par l'Office permanent de l'Institut International de statistique, 1931. 2. Statistiques des maladies à déclaration obligatoire pour l'année 1927. 3. Idem., 1928.

ляли довольно пеструю картину (табл. 2). Динамика смертности от Т. в рассматриваемых городах примечательна тем, что в годы войны, особенно в последние ее годы—1917 и 1918 и отчасти в 1919 г., смертность в значительной части городов небывало поднялась. Этот подъем смертности свидетельствует ни о чем другом, как о массовом вымирании туб. б-ных за годы войны. В этих подъемах несомненно следует усматривать одну из существенных причин последующего понижения смертности от туберкулеза в западноевропейских городах и государствах.

По вопросу о распространении Т. и динамике его в СССР имеются пока ограниченные данные. За дореволюционное время имеются удовлетворительные данные только о смертности от Т. и притом только по нескольким крупным городам. За послереволюционный период ведутся работы по собиранию данных о смертности от Т. по значительному кругу городов и городских поселений СССР, о болезненности и пораженности Т. городского и сельского населения, о заболеваемости Т. с временной и постоянной утратой трудоспособности и об инфицированности Т. Отсутствие данных о Т. по бывшей царской России является одним из многочисленных выражений культурной отсталости ее и отсутствия правильно поставленной тогда борьбы с Т. Попытки отдельных передовых по тому времени городских самоуправлений поставить статистику причин смерти в городах не повели к желательным результатам. Лишь ныне удается восстановить и систематизировать кое-что из материалов, относящихся к прошлому о Т. Организованные за позднейшие годы наблюдения по динамике смертности от Т. через общестатистические органы СССР и по динамике туб. инфицированности, заболеваемости и пораженности Т. через туб. диспансеры не могли конечно за столь короткий период послужить базой для получения развитых данных по всем перечисленным явлениям. Период налаживания статистики смертности в прошлом в капиталистических странах как известно насчитывал десятки лет. У нас же он насчитывает только несколько лет. И тем не менее несмотря на изложенные затруднения можно привести ряд данных о состоянии и динамике Т.

Так например если оставить в стороне военные годы (гл. обр. годы империалистской войны), то можно сделать следующий вывод о динамике смертности от всех форм Т. в Москве: на протяжении тридцати шести лет до Октябрьской революции смертность от Т. снизилась на 43,0%, а в течение десяти лет при советской власти (с 1922 по 1931 г.) она снизилась на 44,7% (с 26,6 ‰ до 14,7‰). Аналогично этому в быв. Петербурге в течение тридцати трех довоенных лет смертность от Т. снизилась на 44,6%, в то время как за последние десять лет она снизилась в Ленинграде на 54,9%. Отмеченный факт приобретает еще большее значение, если учесть, что снижение смертности от туберкулеза, например в Москве, сопровождалось снижением ее среди населения почти всех возрастов (кроме мужского населения в возрасте 50 л. и более) и во всех городских районах ее (табл. 3).

При этом надлежит иметь в виду, что это снижение смертности среди мужчин в возрасте 15—19 л., 20—29 л., 30—39 л. и 40—49 л. касалось по сути дела трудового населения. Так,

Табл. 3. Умерло в Москве на 10 000 жителей данного возраста и пола от всех форм Т.

Возраст	Мужчины		Женщины	
	1923 г.	1931 г.	1923 г.	1931 г.
0—4 г.	34,5	24,4	28,3	20,3
5—9 л.	12,5	7,1	12,3	6,6
10—14 л.	4,9	4,3	6,0	3,9
15—19 »	8,7	6,8	8,9	6,0
20—29 »	17,0	12,9	13,7	10,1
30—39 »	25,3	23,0	15,2	10,1
40—49 »	38,1	32,7	12,9	10,1
50 л. и больше	36,9	42,5	15,1	12,9

по данным на 1/IV 1931 г. на 100 мужчин каждого данного возраста Москвы было самодеятельных: 15—19 л.—80,0, 20—24 г.—97,8, 25—29 л.—99,0, 30—34 г., 35—39 л. и 40—44 г.—99,2 и 45—49 л.—99,1.

По вопросу о состоянии туб. болезненности имеется ряд наблюдений, собранных специальными противотуберкулезными учреждениями. На основании этих наблюдений выясняется, что относительное число обнаруженных туб. б-ных среди городского населения и притом б-ных, нуждающихся в наблюдении за состоянием их здоровья, колебалось от 3% до 4%. Колебания были обусловлены гл. обр. различным содержанием в составе рассматриваемых б-ных нек-рых групп б-ных с компенсированным Т. и с железисто-пульмональным Т. в силу различного подхода к пониманию патогенеза туберкулеза.

Что касается заболеваемости Т. сельского населения, то по данным обращаемости во врачебные участки быв. Московской губ. в 1924 г. она была равна по всем формам Т. 11,9 на тысячу населения. При аналогичных наблюдениях по Тат. АССР за 5 лет (1924—29 гг.) было обнаружено в среднем на 1 000 населения 15,6 туб. б-ных. По отдельным кантонам этот показатель варьировал от 11,5‰ до 22,5‰. Специальное сан.-демографическое обследование 2% населения, проведенное в 1923 г. среди жителей украинской деревни, установило следующие размеры туб. пораженности: на 1 000 человек обследованных жителей приходилось б-ных всеми формами Т. по Волынской губ.—12,4, по Донецкой—6,2, по Екатеринославской—8,0, по Киевской—10,9, по Одесской—9,1, по Подольской—12,5.

Наблюдения по заболеваемости Т. с временной утратой трудоспособности имеются за позднейший период времени. Сколько-нибудь значительных аналогичных данных за дореволюционное время не имеется. Сохранившиеся от этого периода кое-какие отрывочные данные несравнимы с данными, накопленными за советский период соц. страхования, в виду тех крупных ограничений, к-рые имели место раньше в постановке соц. страхования на случай б-ни по сравнению с широкой постановкой его у нас теперь. Наиболее длительные наблюдения по рассматриваемому виду заболеваемости накоплены в отношении 40,2% рабочих девяти отраслей фабрично-заводской промышленности Москвы, насчитывавших около 208,7 тыс. человек. По этим наблюдениям динамика заболеваемости выражалась в итогах, указанных в табл. 4 и 5.

Представленные данные обнаруживают, что заболеваемость Т. с временной утратой трудоспособности снизилась на протяжении семи наблюденных лет по всем девяти отраслям в 3,8 раза по случаям нетрудоспособности и

Табл. 4.

Отрасли труда	На 100 рабочих приходилось случаев временной нетрудоспособности по Т.							Процент снижения в 1931 г. по отношению к 1925 г.
	1925 г.	1926 г.	1927 г.	1928 г.	1929 г.	1930 г.	1931 г.	
1. Металлопромышленность (в целом)	7,5	5,4	3,5	3,1	2,6	2,4	2,0	73,3
Электротехническая промышленность	8,3	6,6	2,6	2,8	2,2	2,7	2,0	75,9
Машиностроение	7,2	5,6	4,0	3,7	3,7	2,4	2,2	69,4
Нач. обработка металла	6,1	4,1	3,0	2,6	2,0	1,3	1,1	82,0
Производство металлических изделий	9,5	6,0	3,9	2,8	3,1	2,7	2,4	74,7
2. Текстильная промышленность (в целом)	8,2	6,5	5,2	4,3	4,0	2,9	2,0	75,6
Обработка хлопка	7,3	5,2	4,5	3,4	3,4	2,3	2,5	65,8
Обработка шерсти	8,4	7,4	5,6	4,4	3,3	3,0	1,8	78,6
Обработка шелка	4,5	4,5	4,2	5,0	3,7	3,4	2,5	44,4
Трикотажное производство	14,0	10,2	8,3	7,4	6,2	3,5	3,1	78,0
3. Пищевкусовая промышленность (в целом)	9,2	6,9	4,5	4,0	3,7	3,6	2,9	68,5
Производство табачн. изделий	9,3	7,4	4,2	3,0	2,7	2,9	2,9	68,8
Производство, основ. на брожении	10,2	7,5	5,3	4,7	3,9	3,6	2,6	74,5
Кондитерское производство	8,7	6,3	4,3	4,7	4,4	3,6	2,9	66,7
4. Швейная промышленность	13,8	9,0	5,3	5,8	5,7	4,4	3,1	77,5
5. Кожевенная промышленность	14,3	10,8	8,3	4,6	4,4	3,7	3,1	78,3
6. Обработка животных продуктов	13,1	8,5	4,8	6,5	4,0	2,5	2,0	84,7
7. Резиновая промышленность	9,6	10,2	8,6	4,6	3,2	2,1	2,0	79,2
8. Деревообделочная промышленность	8,2	6,6	4,5	4,1	3,8	3,7	3,0	63,5
9. Полиграфическое производство	7,7	5,9	3,9	4,1	3,2	3,0	2,7	64,9
Среднее по 9 отраслям труда	8,9	6,8	4,9	4,2	3,6	2,9	2,3	74,2

Табл. 5.

Отрасли труда	На 100 рабочих приходилось дней временной нетрудоспособности по Т.							Процент снижения в 1931 г. по отношению к 1925 г.
	1925	1926	1927	1928	1929	1930	1931	
1. Металлопромышленность (в целом)	231,6	175,0	130,1	113,0	86,9	59,7	60,4	73,0
Электротехническая промышленность	285,1	195,6	120,0	112,9	83,3	64,7	71,2	75,0
Машиностроение	219,3	176,6	140,4	120,8	87,2	65,7	56,4	74,3
Начальная обработка металла	197,6	148,6	105,0	99,2	68,7	35,9	35,7	91,9
Производство металлических изделий	262,8	193,9	163,3	116,3	103,4	60,6	67,9	74,2
2. Текстильная промышленность (в целом)	233,9	199,4	160,5	133,4	124,1	72,3	56,6	75,8
Обработка хлопка	196,6	169,6	144,7	117,4	123,2	67,7	67,8	65,5
Обработка шерсти	248,2	236,0	171,4	147,1	109,5	71,9	43,0	82,7
Обработка шелка	173,8	138,2	141,3	144,1	96,0	68,1	62,6	64,0
Трикотажное производство	411,3	279,8	223,6	167,8	162,6	79,8	74,9	81,8
3. Пищевкусовая промышленность (в целом)	360,8	286,1	159,9	131,7	137,7	85,1	77,5	78,5
Производство табачных изделий	367,1	325,7	171,5	104,4	123,2	71,7	82,4	77,6
Производство, основ. на брожении	330,4	297,4	169,3	167,1	169,6	102,3	72,3	78,1
Кондитерское производство	261,6	257,1	151,1	142,0	159,3	83,6	74,2	71,6
4. Швейная промышленность	410,8	290,0	182,4	172,0	176,8	108,0	71,9	82,5
5. Кожевенная промышленность	372,0	297,3	274,4	151,2	147,3	90,8	80,4	78,4
6. Обработка животных продуктов	351,3	220,9	169,4	191,4	155,1	57,3	52,2	85,1
7. Резиновая промышленность	339,2	356,2	265,3	164,2	108,8	57,0	56,1	83,5
8. Деревообделочная промышленность	248,4	249,3	161,3	153,1	128,0	74,9	75,2	69,7
9. Полиграфическое производство	224,6	194,1	130,3	128,9	100,7	69,8	64,1	71,5
Среднее по 9 отраслям труда	269,5	227,8	163,5	135,8	120,0	71,6	63,1	76,6

в 4,2 раза по дням нетрудоспособности. По отдельным отраслям труда это снижение достигало еще больших размеров. То же самое наблюдалось и в динамике заболеваемости Т. рабочих фабрично-заводской промышленности Ленинграда (табл. 6).

Последний столбец в приведенных таблицах с совершенной ясностью обнаруживает картину снижения заболеваемости. Причины такого снижения заключались в значительном улучшении производственной обстановки в результате реконструкции предприятий и постройки новых совершенных в техническом и санитарном отношении промышленных гигантов, а также в подъеме материального положения и культуры трудящихся.

Табл. 6.

Отрасли труда	На 100 рабочих приходилось дней нетрудоспособности по Т. органов дыхания					Процент снижения в 1932 г. по отношению к 1928 г.
	1928 г.	1929 г.	1930 г.	1931 г.	1932 г.	
Вся промышленность	178,2	154,8	112,4	90,7	100,5	43,6
Обработка металла	146,5	132,2	91,2	86,2	85,6	41,6
Обр. волокн. веществ.	194,4	159,5	127,5	88,1	71,3	63,3
Бумажная промышленность	140,5	133,4	106,6	87,2	65,6	53,3
Пищевая »	145,6	125,7	—	77,6	61,5	57,8
Табачная »	132,8	152,7	126,9	97,8	67,9	48,9
Полиграфическое производство	142,9	142,0	116,9	105,3	83,3	41,7

Наиболее значимые наблюдения по временной и постоянной инвалидности от Т. имеются за 1925 г. По данным территориальных касс соц. страхования СССР инвалиды по Т., прошедшие через Бюро врачебной экспертизы в 1925 г., составляли следующий процент от общего количества инвалидов (табл. 7).

В частности по отдельным группам инвалидности от Т. органов дыхания этот процент был равен: I гр. мужчины—17,2, женщины — 17,6; II гр. мужчины — 15,4, женщины—16,4; III гр. мужчины — 8,8, женщины — 11,2. Степень инвалидизации (или выхода на инвалидную пенсию)

Табл. 7.

Заболевания	Мужчины		Женщины	
	I—III (гр.)	IV—VI (гр.)	I—III (гр.)	IV—VI (гр.)
Т. органов дыхания . .	12,8	8,0	13,6	10,0
Т. прочих органов. . .	1,3	0,6	1,0	0,5
Всего	14,1	8,6	14,6	10,5

Табл. 8. На 100 000 застрахованных каждого пола и возраста приходилось инвалидов I—II гр.

Возраст	Мужчин	Женщин
До 19 л.	30	32
20—24 л.	131	138
25—29 »	167	296
30—39 »	171	338
40—49 »	193	442
50—59 »	226	554
60 л. и более	127	282
По всем возрастам*	156	301

* Стандартизованные показатели.

вследствие Т. органов дыхания (по наблюдениям 1925 г.) приведена в табл. 8. **П. Кувшинников.**

V. Социальное значение туберкулеза.

Социальное значение Т. следует рассматривать с двух точек зрения. Во-первых необходимо установить соц.-пат. влияние Т., которое определяется его распространенностью, формами заболевания, его влиянием на движение населения и производительные силы общества. Во-вторых важно изучение социальной обусловленности Т., т. е. связи заболевания, его распространенности и течения с различными факторами социальной среды. В виду того что туберкулез как социальное заболевание самым тесным образом связан с основами капиталистического строя, вопрос о социальном значении туберкулеза приходится рассматривать раздельно по отношению к капиталистическим странам и к СССР.

Туберкулез в капиталистических странах. Т. является одним из самых распространенных заболеваний на земном шаре. Так, по данным отчета секции гигиены при Лиге наций за 1931 г. в Европе в последние довоенные годы ежегодно умирало от Т. около 1 млн. людей. В передовых капиталистических странах (Англия, США, Германия) число смертей от Т. значительно превышает таковое от всех острых инфекций, вместе взятых. В 1927—28 гг. на 100 умерших от всех причин падало на Т.: в Англии—7,9; Голландии—9,2; Франции—10,5; Швеции—10,5; Австрии—11,1; Чехо-Словакии—12,0; Венгрии—13,1; Норвегии—15,2; крупных городах Польши—16,6. Таким образом от $^1/_{12}$ до $^1/_6$ всех смертей в ряде европейских стран приходится на долю Т. Но в наиболее работоспособном возрастном периоде (15—40 лет) удельный вес Т. в общей смертности значительно выше и доходит до 30—40%.

Из западноевропейской статистики заболеваемости Т. наибольшую ценность представляет статистика бацилярного легочного Т., т. к. наличие палочек Коха в мокроте является надежным диагностическим признаком Т. В большинстве германских городов показатель бацилярного Т. составляет ок. 30—40 на 10 тыс. населения, а общее число бацилярных в Германии исчисляется приблизительно в 200—250 тыс. Особенно большой интерес представляют данные о заболеваниях Т., сопровождающихся временной или стойкой потерей трудоспособности; эти вычисления возможны только в странах, имеющих социальное страхование. Так, по довоенным данным германских органов страхования на долю легочного Т. приходится от $^1/_5$ до $^1/_4$ всех оплаченных дней б-ни. В Берлине в 1910 г. и в 1922 г. Т. занимал первое место в ряду всех причин инвалидности, составляя 16% всей инвалидности мужчин и 13%—женщин. Таким образом Т. занимает выдающееся место в ряду заболеваний, понижающих производительность труда населения.—Западноевропейские социал-гигиенисты назвали Т. пролетарской б-нью. Это название вполне справедливо по отношению к буржуазному обществу. Многочисленные статистические данные, собранные авторами различных стран, с безупречной убедительностью доказывают социально-классовую сущность Т. как массового заболевания трудящихся в капиталистическом обществе. Наиболее благоприятную почву для распространения туб. инфекции и развития туб. заболеваний представляют собой те слои населения, к-рые страдают от экономической необеспеченности, тяжелых условий труда, недостаточного питания, нездоровых жилищ, низкого уровня гиг. культуры и других неизбежных последствий капиталистической эксплоатации. Перечисленные неблагоприятные факторы социальной среды приводят как к большей частоте массивной инфекции Т., так и к ослаблению сопротивляемости организма масс населения по отношению к этой инфекции. Так, в г. Шарлоттенбурге (Германия) в 1908—12 гг. умирало от Т. на 10 тыс. населения: в семьях с годовым доходом до 900 марок—16,3, от 900 до 3 000 марок—9,2, от 3 000 до 6 500 марок—4,5, свыше 6 500—3,3. Т. о. туб. смертность группы населения Шарлоттенбурга с наиболее низким доходом превышала таковую в группе с наиболее высоким доходом в 5 раз. В Гамбурге в 1905—10 гг. умирало от Т. среди беднейшей группы (доход 900—1 200 марок) 90,5 на 10 тыс. населения, а среди наиболее богатой (20—25 тыс. дохода)—5,5, т. е. в 18 раз меньше.—Вопрос о связи между Т. и благосостоянием был с большой тщательностью изучен статистиком Хершем по материалам 1911—13 гг. Мерилом богатства различных районов города Херш считал процент населения, уплачивающего налог на недвижимое имущество. На одном полюсе оказался самый богатый район Парижа со средней цифрой в 421 франк налога на хозяйство, в этом районе смертность от Т. составляла за вышеуказанные годы 10,8 на 10 тыс. населения. Район, находившийся на противоположном социальном полюсе, платил 28 франков налога с хозяйства и дал 63,6 смертей от Т. на 10 тыс. Иначе говоря, беднейший район французской столицы имел в шесть раз более высокую смертность от Т., чем наиболее состоятельный. Из новейших данных интересны цифры за 1930 г. по г. Нью Иорку, в к-ром показатели туб. смертности колебались от 3,4—4,6 (на 10 тыс. населения) в богатых кварталах до 12,6—23,7 в пролетарских.

Минувшая империалистская война (1914—1919 гг.) продемонстрировала с точностью эксперимента влияние ухудшения условий жизни

трудящихся на рост Т. Наибольшее количество лишений в эти годы выпало на долю стран Центральной Европы (Германия, Польша, Австрия): в этих странах трудящиеся массы страдали не только от всех обычных военных невзгод (ухудшение жилищных условий вследствие прекращения гражданского строительства, недостаток обуви, мыла и прочих предметов гиг. обихода, усиление трудовой нагрузки женщин, подростков, слабых и пожилых мужчин в связи с мобилизацией наиболее крепкого мужского населения на фронт и усиленной работой всей промышленности на оборону), но и от ужасающей голодной блокады. В связи с этим интересно движение показателей смертности от Т. в городах Германии с населением свыше 15 тыс. (на 10 тыс. населения): в 1913 г.—15,7, в 1914 г.—16,1, в 1915 г.—17,2, в 1916 г.—18,8, в 1917 г.—26,4, в 1918 г.—30,0, в 1919 г.—26,4. Т. о. смертность от Т. в городах Германии начала повышаться с первого года войны и непрерывно нарастала, достигнув наивысшей точки в 1918 г., и этому году наибольшей нужды германского народа соответствует рост смертей от Т. больше чем на 90%. В нек-рых крупных городах Европы военный скачок смертности от Т. был еще более резким: так, Варшава (Польша) имела в 1913 г. показатель смертности от Т. 30,6, в 1917 г.—84,0; Кельн (Германия)—12,8 в 1913 г. и 36,5 в 1918 г. (увеличение почти в 3 раза). За 5 лет (1915—19 гг.) Германия потеряла от Т. на 134 тыс. человек больше, чем этого можно было ожидать на основании довоенных показателей смертности от Т.

Нищета эксплоатируемых масс трудящегося населения в капиталистических странах или военная катастрофа представляют собой с соц.-пат. точки зрения сложные комплексные явления, т. к. они оказывают влияние на здоровье населения через многие промежуточные социальные факторы (жилище, питание, труд и т. д.). В интересах научного обоснования наиболее правильных путей профилактики Т. было бы чрезвычайно интересно разложить подобный соц. комплекс на отдельные слагаемые (плохое жилище, непосильный труд, негигиенический образ жизни и т. д.) и определить удельный вес каждого отдельно взятого фактора в общей сумме соц. патологии Т. Нек-рые западноевропейские гигиенисты сделали соответственные попытки, но при этом пошли по неверному методологическому пути: они сопоставляли смертность от Т. среди определенных групп населения со световым коефициентом жилища, грамотностью и т. д. и при этом устанавливали те или иные постоянные закономерности: чем меньше окон в квартирах, чем ниже процент грамотности, тем выше смертность от Т. Подобные вычисления не дают однако права возложить ответственность за высокую смертность от Т. в изучавшихся группах населения на один какой-либо сан. момент или соц. фактор, взятый изолированно от всех остальных условий соц. среды, т. к. напр. в плохо освещенных квартирах живет население, находящееся под гнетом пауперизма и всех его производных (недоедание, вредный труд, антисанитарные условия и пр.). Если тем не менее буржуазные социал-гигиенисты столь охотно характеризуют Т. как «жилищную болезнь», «болезнь невежества», «профессиональную болезнь», то в этой методологической ошибке кроется более глубокий социально-психологический смысл: она вскрывает ту принципиальную разницу в понимании соц. сущности Т., к-рая существует между концепцией буржуазной социальной гигиены и марксистской точкой зрения на этот вопрос.

Маркс и Энгельс считали Т. неизбежным следствием капиталистического способа производства. Стремление к извлечению сверхприбыли путем эксплоатации рабочих приводит к тому, что капиталисты хищнически используют здоровье рабочего. Они всячески экономят на мероприятиях по охране труда, не вводят необходимых сан. улучшений на производстве, держат на низком уровне зарплату. Поэтому туберкулез и другие легочные заболевания обусловлены самим существованием капитализма. Буржуазные ученые, связывая Т. с влиянием только одного какого-либо фактора, напр. жилища или проф. вредности, этим стирают социально-классовую сущность Т., так как подменяют одно из основных противоречий капитализма (эксплоатацию рабочего класса и классовое распределение материальных благ) отдельными, хотя и очень существенными производными капиталистического строя. Этим преследуется определенная политическая цель—посеять в массах иллюзию, будто успешная борьба с Т. возможна и в условиях капитализма путем проведения некоторых реформ и отдельных гиг. мероприятий (сан. просвещение, улучшение жилищ и пр.).—С этой точки зрения большой интерес представляет весьма распространенный на Западе узко эпидемиологический взгляд на проблему Т. Одним из наиболее ярких сторонников этого взгляда был Роберт Кох, к-рый рассматривает всю проблему Т. исключительно в разрезе сан.-эпидемиологических факторов. Роль бытовых и соц. моментов он оценивает только под углом зрения того, в какой степени они способствуют или препятствуют распространению туб. инфекции. В своем знаменитом докладе в Берлинском физиологическом обществе об открытии им туб. бацилы Кох говорит: «До сих пор считали Т. выражением социальной нужды и ждали понижения заболеваемости от улучшения этих условий. Общественное здравоохранение еще не знало специальных мероприятий, направленных непосредственно против Т.». К таким специальным мероприятиям Кох причисляет лишь те, к-рые ведут к ограничению распространения туб. инфекции. Снижение туб. смертности в нек-рых странах (Норвегия, Англия) Кох объясняет широко поставленной в них госпитализацией тяжелых и заразительных туб. больных. Основными мероприятиями по борьбе с Т. Кох считает обязательную заявку б-ных, госпитализацию, сан. просвещение и т. д. Гениальный ученый, Кох был вместе с тем верным сыном своего класса: он совершенно игнорировал социальную природу Т., не хотел видеть того, что тяжелые соц. условия создают основные предпосылки для массивного распространения туб. инфекции и ослабляют иммунитет организма в борьбе с этой инфекцией.

Все вышесказанное не лишает нас права анализировать влияние того или иного соц. фактора на Т., но при этом мы должны учитывать связь отдельного фактора с соц. средой в целом и соблюдать большую осторожность в методике оценки роли каждого слагаемого.—Рядом статистических работ доказано, что в тесных, плохо освещаемых и грязно содержимых жилищах смертность от Т. в 3—4 раза превышает таковую в жилищах просторных, светлых и чистых. Как велика жилищная нужда

среди бедноты в буржуазных государствах, можно видеть из данных анкеты германских страхкасс о жилищном положении 14 тыс. больных служащих. 800 б-ных жило в «дырах» с 10 $м^2$ площади, из них 38 не имело даже окон, свыше 1 200 б-ных с числом членов семьи от 4 до 7 жило в одной комнате; часть б-ных не имело 5 $м^3$ воздуха и 5 $м^2$ площади на человека—в таких же условиях жили сотни б-ных Т. Из жилищных вредностей с точки зрения создания предрасположения организма к Т. наибольшее практическое значение имеют: 1) сырость, благоприятствующая простудным заболеваниям, 2) недостаток света, нарушающий кроветворение, 3) содержание и характер пыли, 4) испорченный воздух, ухудшающий апетит и сон, 5) псих. факторы, т. е. вызываемое плохими жилищными условиями хрон. дурное настроение. С другой стороны, не подлежит сомнению роль тесного и негигиенического жилища в распространении массивной туб. инфекции. В литературе имеются описания отдельных эпид. вспышек Т. в домах, где жило много б-ных открытыми формами. С точки зрения эпидемиологии Т. наиболее существенное значение имеют перенаселенность квартир и плохой уход за ними; в темных грязных квартирах ВК дольше сохраняют свою жизнеспособность, а теснота и недостаток гигиены в жилище создают предпосылки для массивной туб. инфекции во всех ее видах—пылевой, капельной и контактной.

Влияние питания на течение Т. подтвердилось на многочисленных наблюдениях и не подлежит никакому сомнению. В этом отношении имеется интересная экспериментальная параллель. У наиболее упитанного вида домашних животных—у свиньи—Т. встречается крайне редко и протекает весьма доброкачественно. В условиях же плохого питания, в особенности при резком недостатке в корме тех составных частей, из к-рых в организме образуется жир, зараженная Т. свинья теряет свой иммунитет и становится почти такой же чувствительной к туб. инфекции, как морская свинка.

Известно, что голод ослабляет сопротивляемость организма по отношению ко многим инфекциям; мировая война (1914—18 гг.) дала убедительные факты. Хотя резкий рост смертности от Т. во время войны объясняется многими факторами, однако количественный и качественный недостаток питания играл при этом огромную роль. Так, смертность от Т. в городах Германии (см. выше) медленно нарастала в первые годы войны и резко подскочила в 1917 г., т. е. именно тогда, когда продовольственные затруднения этой страны достигли наивысшей точки: общее количество калорий в суточном гражданском пайке составляло в 1916 г. около 2 000, а в 1917 г. снизилось до 1 100. Земледельческие области Германии, лучше обеспеченные питанием (Бавария), дали меньший рост смертности от Т., чем области чисто промышленные (Саксония). В городах рост показателей Т. был более резким, чем в деревне; начиная с 1917 г. военный рост туб. смертности в городе вдвое превышал таковой в деревне, но те сельские округа, к-рые находились в непосредственном соседстве крупных городов и подобно им страдали от резкого недоедания, дали такой же рост туб. смертности, как и города. Ужасающая смертность от Т. была в эти годы отмечена в германских тюрьмах, домах призрения, лагерях для пленных и беженцев и психиатрических б-цах. В нек-рых богадельнях смертность от Т. нарастала параллельно ухудшению питания и падению веса их обитателей; это имеет особенный интерес потому, что иждивенцы благотворительных учреждений и душевнобольные больше других элементов населения страдали в эти годы от недоедания, но меньше всего были задеты другими военными бедствиями.—Важную роль при этом сыграла не только количественная недостаточность общей калорийности в суточном пайке, но и качественная сторона питания: роковое влияние имело уменьшение белков, жиров и свежих овощей. Ухудшение течения Т. под влиянием авитаминного питания экспериментально доказано на животных. Весьма интересны в этом отношении наблюдения норвежского врача Оверланда. Во многих военных и сестринских школах Норвегии отмечались бурные вспышки Т. среди учащихся. Так, в одной школе унтер-офицеров из 40 учеников 13 заболело Т. в течение четырех лет, в этой же школе часто встречались авитаминозы (куриная слепота). С урегулированием питания, в особенности с добавлением продуктов, содержащих витамин *А*, в этих школах прекратилось появление новых массивных заболеваний Т.

Вопрос о биол. влиянии алкоголя на течение Т. недостаточно изучен. Экспериментальные данные (Кох, Ру, Нокар) говорят о том, что алкоголизированные морские свинки становятся более чувствительными к острым инфекциям; при заражении Т. алкоголизированные животные живут меньше контрольных, но результаты такого эксперимента нельзя безоговорочно переносить на человека; у свинки возможен лишь кратковременный эксперимент, свинки чувствуют отвращение к алкоголю и его приходится вводить зондом, свинки чувствительны к алкоголю как к яду; алкоголизм человека хроничен, длится годами и десятилетиями, прием алкоголя сопровождается чувством удовольствия. Данные клиницистов и патологоанатомов по этому вопросу противоречивы: одни считают, что патологически измененная под влиянием хрон. отравления алкоголем легочная ткань менее устойчива против всяких инфекций (пример—частота пневмоний у алкоголиков), в том числе и против Т. Другие же указывают, что под влиянием выделяющегося через легкие алкоголя в этом органе происходит процесс усиленного разрастания соединительной ткани и склерозирования, что является благоприятным фактором с точки зрения излечения Т. С другой стороны, статистические данные указывают на высокую смертность от Т. среди алкогольных профессий, т. е. рабочих спиртных заводов и питейных заведений (пивовары, кельнеры и пр.). Но, если вопрос о непосредственном (биологическом) влиянии алкоголизма на течение Т. не вполне ясен, то не подлежит сомнению другая сторона вопроса—отрицательное влияние алкоголизма на соц. положение алкоголика, т. е. ухудшение его материального положения (и следовательно жилища, питания и т. д.). Эти неблагоприятные последствия алкоголизма не могут остаться без пагубного влияния на течение Т. Тем не менее во многих германских и швейцарских санаториях потребление пива и вина туб. б-ными не только не ограничивается, но даже поощряется. Это объясняется предпринимательским характером частных санаториев в бур-

жуазных странах, где выпивка б-ных является одним из источников дохода для санатория, а также угодливостью администрации этих санаториев перед богатыми пациентами и нежеланием отпугивать их необходимостью отказа от любимых привычек.

Многочисленные статистические данные, гл. обр. западноевропейские, говорят о больших различиях уровня смертности от Т. среди различных профессий. Так, в Англии особенно низкую смертность от Т. дают духовенство, сельские хозяева, врачи, шахтеры, мельники, пекаря; выше среднего уровня по показателям туб. смертности стоят каменщики, столяры, портные, печатники, переплетчики, сапожники; наиболее высока смертность от Т. (в 2—3 раза выше средней) у шлифовальщиков, насекальщиков напильников, кельнеров и уличных торговцев. Эти резкие колебания проф. туб. смертности объясняются многими факторами. Во-первых занятие оказывает большое влияние на соц. положение и заработок; эти моменты обусловливают характер питания, жилища и других элементов быта, к-рые в свою очередь оказывают влияние на патологию данной проф. группы и на ее туб. смертность в частности. Главную роль при этом могут играть общие соц. моменты, а не специфические проф. вредности. Это видно при сравнении английских данных о смертности среди различных социальных групп: так, смертность от Т. среди квалифицированных рабочих превышает таковую среди буржуазии лишь на 25%, а туб. смертность неквалифицированных рабочих выше таковой среди квалифицированных на 40%. Иначе говоря, английская рабочая аристократия по уровню смертности от Т. стоит ближе к буржуазии, чем к низшим слоям пролетариата. Большое влияние на уровень проф. смертности в буржуазных странах имеет отбор. Перед приемом на нек-рые работы, напр. в шахты (Англия), в полицию, на транспорт, происходит врачебный осмотр, в результате к-рого отсеивается слабосильный элемент, в частности больные клинически выраженными формами Т. Люди с плохим здоровьем нередко сами выбирают профессию, не требующую большой затраты физ. силы. При этом больной Т. гораздо чаще попадает в швейную мастерскую или парикмахерскую, чем в шахту или кузницу. С другой стороны, происходит и последовательный отсев туб. б-ных из горячих цехов, шахт и других производств, к-рые непосильны для ослабленных людей. Под этим углом зрения становятся ясными многие на первый взгляд парадоксальные факты из области проф. патологии Т. Так напр. английские углекопы, работающие в тяжелых сан.-гиг. условиях, дают очень низкие показатели смертности от Т., что дало повод к построению гипотезы о защитном действии угольной пыли против Т. Эта гипотеза неверна, что видно из сопоставления смертности шахтеров со смертностью рабочих, разгружающих уголь в доках,—обе группы вдыхают угольную пыль в большом количестве. Хотя разгрузчики угля, работая на открытом воздухе, находятся в гораздо лучших сан. условиях, чем подземные рабочие, тем не менее они имеют почти тройную смертность от Т. по сравнению со смертностью шахтеров. Совершенно ясно, что низкая смертность шахтеров от Т. объясняется не защитным действием пыли, а отбором. Во время мировой войны смертность горняков Рурской области (Германия) от Т. выросла в три раза, в то время как туб. смертность всего населения увеличилась лишь на 60%. Объясняется это тем, что кадровые шахтеры были мобилизованы на фронт, их место занял более слабый «тыловой» человеческий материал. Фактор отбора прекратил свое действие, и «защитное действие» угольной пыли испарилось.—Почти самую высокую смертность от Т. в английских городах дают уличные торговцы, хотя они работают на воздухе и не имеют предрасполагающих к Т. вредностей, но английские уличные торговцы (рыбой, фруктами, игрушками)—это социальное дно, на к-рое опускаются представители хорошо оплачиваемых профессий в тех случаях, когда они оказываются разбитыми в борьбе за существование. Если шахтер или рабочий-металлист из горячего цеха заболевает тяжелой формой Т., он уже не в силах работать в забое или у горна. Он ищет другого заработка, не требующего крепкого здоровья и специальной квалификации, и его уделом нередко становится лоток. И, если он вскоре умирает от Т., эта смерть регистрируется по последней профессии, хотя заболевание Т. было приобретено раньше на заводе или на шахте.

С точки зрения заболевания Т. особенно важен вопрос о сан. обстановке труда (освещение, вентиляция) и продолжительности рабочего дня,—эксперимент. и клин. наблюдения показали, что переутомление крайне неблагоприятно отражается на течении Т. Из отдельных моментов серьезное значение имеет вдыхание некоторых видов пыли (металлической, силикатной). Современный уровень техники позволяет внести сан.-технические усовершенствования, устраняющие вредные моменты на производстве, в том числе и запыление воздуха. Но безудержное стремление к извлечению максимума прибыли мешает капиталисту-предпринимателю проводить гиг. улучшения, так как последние нередко связаны с переоборудованием предприятия. Ярким примером может служить крайняя техническая и сан. отсталость большинства каменноугольных шахт даже в такой передовой капиталистической стране, как Англия.

Когда-то Т. считался «городской» б-нью, но современная статистика указывает на большое распространение Т. и в деревне. Если показатели заболеваемости и смертности от Т. в деревне обычно ниже таковых в городе, то это в большинстве случаев объясняется худшей регистрацией туб. заболеваний и причин смертности в деревне. Правда, сел.-хоз. труд происходит б. ч. на открытом воздухе и не связан с вдыханием неорганической пыли, но этим благоприятным моментам противостоят такие существенные факторы, как тяжесть нек-рых видов труда в индивидуальном крестьянском хозяйстве, страдное время с его подчас неограниченным рабочим днем и негигиенические условия быта крестьянской бедноты и батрачества в буржуазных странах. При сравнении статистических данных по городу и деревне в буржуазных странах следует сопоставлять не город и деревню в целом, а отдельные классы городского и сельского населения. Тот факт, что английские «сельские хозяева», т. е. землевладельцы, дают низкие показатели смертности от Т., объясняется не благами деревенского климата, а выгодным социальным положением, так как туб. смертность городской буржуазии также низка. Сел.-хоз. рабочие в Англии имеют

показатель туб. смертности более высокий, чем их хозяева, но более низкий по сравнению с показателями городского пролетариата. Основной причиной этой разницы является отбор—сел.-хоз. труд тяжел и требует крепких, выносливых людей, а английский помещик или кулак не станет держать слабосильного, а тем более чахоточного батрака.

Статистические данные о смертности от Т. показывают, что последняя снизилась в некоторых буржуазных странах в течение последних десятилетий (см. выше—статистика). Эти факты дали повод социал-гигиенистам буржуазного и социал-фашистского толка перед последним кризисом капитализма составить теорию о постепенной ликвидации Т. в условиях капитализма в связи с тем, что индустриализация ведет к росту заработной платы, культурному подъему рабочих масс и сан.-гиг. прогрессу. В доказательство этого приводится и тот факт, что наиболее низкая смертность от Т. отмечается в передовых промышленных странах (Англия, Германия, США), а наиболее высокая—в аграрных (Венгрия, Испания, Болгария). Эта теория неверна и тенденциозна. Можно напр. привести пример Японии, проделавшей не так давно бурный процесс урбанизации и индустриализации, в которой тем не менее туб. смертность составляла 15,7 на 10 тыс. в 1896 г. и 19,6—в 1929 г., что означает рост за 35 лет на 25%. Многие крупные промышленные центры Европы дают и поныне высокие показатели смертности от Т. Вышеуказанное снижение смертности от Т. в капиталистических странах относится к средним показателям смертности, исчисленным для всей массы населения, но не для отдельных социально-классовых групп. В Нью Иорке средний показатель туб. смертности в 1930 г. (7,2 на 10 тыс.) был низок, но в бедных кварталах этого же города показатель доходил до 23,7. Это означает, что по высоте своей туб. смертности рабочее население передового индустриального Нью Иорка приближается к городам бедных, отсталых стран. То же относится и к Англии. Английская статистика при изучении смертности по социальному положению умерших устанавливает следующие пять групп (классов): высший класс (I), средний класс (II), квалифицированные рабочие (III), средний класс рабочих (IV) и необученные рабочие (V). При исчислении смертности на 100 000 чел. соответствующей группы для Т. за 1921—23 гг. получены следующие стандартизованные показатели (табл. 9; для мужчин в возрасте старше 20 лет).

Табл. 9.

I класс	90,1	IV класс	177,7
II »	151,6	V »	243,8
III »	173,4	Все профессии	177,3

Смертность от Т. среди отдельных классов резко отличается от средней.

Развитие капитализма в его империалистской фазе связано с угнетением и чудовищной эксплоатацией населения колониальных и полуколониальных стран, а также национальных меньшинств в метрополиях. Так напр. в 1927 г. смертность от Т. (на 10 тыс.) составляла в Нью Иорке 8,4, Амстердаме—9,0, Лондоне—10,5, Манилле—51,9, Кальяо—53,9, Лиме—54,9. Т. о. показатель Нью Иорка—крупнейшего центра США—в шесть с лишком раз меньше, чем показатель Манилы—главного города американской колонии Филиппин. В Нью Иорке в 1930 г. смертность от Т. составляла у белых 6,2%, у негров—29,2%, у прочих «цветных» (индейцы, китайцы и т. д.)—34,1%. Более высокая смертность в США от Т. среди цветного населения отмечается во всех возрастных группах. В 1930 г. на 100 000 населения соответствующего возраста умерло от Т. (табл. 10):

Табл. 10.

Возраст	Белое население	Цветное население
1— 4 л.	21,7	97,2
5— 9 »	8,6	51,1
10—14 »	7,9	73,3
15—19 »	34,3	245,4
20—24 »	80,2	351,5
25—34 »	100,6	295,1
35—44 »	141,0	258,7
45—54 »	177,2	275,8
55—64 »	172,2	204,4
65—74 »	151,2	229,8

Представители буржуазной науки пытались доказать, что повышенная туб. смертность негров, индейцев и пр. объясняется чисто биологическими моментами: 1) особенностями их расовой конституции, 2) недостатком приобретенного иммунитета в связи с низкой инфицированностью нек-рых племен, живущих вдали от культурных центров. Не подлежит однако сомнению, что основной причиной высокой смертности колониальных народов является их тяжелое социальное положение (рабство, принудительный труд и другие неприкрытые формы самой чудовищной эксплоатации). Известно напр., что рабочие-негры в США не допускаются на хорошо оплачиваемые профессии и вследствие этого вытеснены на более вредные, мало квалифицированные и плохо оплачиваемые виды труда. В американской армии, где солдаты-негры находятся в удовлетворительных сан.-гиг. условиях, они дают смертность, одинаковую с таковой среди белых солдат.

Капитализм с неизбежностью ведет к периодически возникающим войнам и промышленным кризисам с безработицей. О влиянии войны на Т. уже говорилось выше. Экономический кризис привел к резкому ухудшению жизненного уровня трудящихся масс, громадной урезке социального страхования, свертыванию работы здравоохранения в целом и туб. учреждений в частности (соответствующие данные уже имеются по Германии, США и Англии). В наиболее законченном виде этот процесс деградации противотуберкулезной борьбы разыгрывается в странах с фашистским режимом (Германия).

Туберкулез в СССР. Наша страна получила от царского периода своей истории тяжелое наследство высокой пораженности социальными б-нями, в том числе очень высокую смертность и заболеваемость Т. Большое распространение Т. отмечалось как в крупных промышленных городах (Петербург), так и в деревне и в особенности в угнетенных национальных окраинах (буряты, якуты, калмыки и пр.). Так напр. в 1913 г. умерло от легочного Т. на 10 тыс. населения в Петербурге 28,6, Москве—22,6, Саратове—29,9, Ярославле—30,9. В 90-х годах прошлого 19 в. был произведен в различных губерниях России ряд массовых обследований крестьянского населения на Т., преимущественно земскими врачами. Эти обследования обнаружили чрезвычайно высокую

пораженность крестьян Т. Так, Пирский, осмотрев 5 300 крестьян Кобелякского уезда (Украина), обнаружил среди них 1,45% б-ных бацилярным Т., Якуб среди 3 155 крестьян Дмитровского уезда Московской губ.—0,82%, Савельев среди 11 000 крестьян Воронежской губ.—0,7%. Эти показатели превышают наши средние городские цифры в 2—3 раза. Во время империалистской и гражданской войны смертность от Т. дала дальнейший рост. После окончания гражданской войны, когда в СССР создались предпосылки для социалистического строительства, развитие к-рого пошло во все более усиливающемся темпе, показатели туб. смертности начали быстро снижаться. Так, показатель смертности от Т. легких в Москве, составлявший в 1913 г. 22,6, снизился в 1931 г. до 11,6, т. е. примерно в 2 раза. При оценке значения и характера снижения смертности от Т. в СССР, имевшего место после Октябрьской революции, следует учесть, что наша статистика смертности подобно западноевропейской оперирует в основном средними показателями без разбивки по социальным группам; эти данные вследствие указанного момента не отражают улучшения состояния здоровья отдельных социально-классовых групп населения. Средние показатели затушевывают таким образом самую существенную сторону вопроса, т. е. те качественные изменения, к-рые отличают проблему Т. в СССР от этой проблемы в капиталистических странах. Октябрьская революция уничтожила эксплоатацию человека человеком, к-рая является основной предпосылкой неизбежности существования Т. Если при капиталистическом обществе Т. является обязательным явлением, вырастающим из классовой структуры этого общества, угнетения и эксплоатации, то в СССР Т. является лишь наследием прошлого строя, к-рое уменьшается по мере роста нашей материальной и культурной мощи.

В СССР имеются уже данные, к-рые указывают на то, что политика Советской власти приводит к оздоровлению трудящихся, в первую очередь пролетарских масс. Так, в Ленинграде в 1895—1904 гг. смертность от Т. на 10 тыс. населения составляла в возрасте 20—59 лет у всего населения 59,8 среди мужчин и 29,7 среди женщин; у рабочих—71,3 среди мужчин и 47,9 среди женщин. В 1926 г. картина меняется: в этом же возрасте умирало из всего населения среди мужчин 28, среди женщин—15; у рабочих—среди мужчин—21, среди женщин—8. До революции смертность от Т. среди рабочих превышала таковую среди всего населения, в 1926 г., наоборот, туб. смертность среди рабочих была ниже таковой в населении в целом. В то время как средний показатель туб. смертности снизился в 2 раза, таковой показатель среди рабочих снизился в 3 раза. В Одессе отмечено заметное снижение части бацилярного Т., приходящейся на долю рабочего населения, несмотря на рост относительной численности рабочих в населении города: в 1925 г. среди вновь обнаруженных бациловыделителей рабочие составляли 53,3%, в 1930 г.—38%. Большой интерес представляет снижение цифр туб. заболеваемости с временной нетрудоспособностью (см. выше). Октябрьская революция создала предпосылки для ликвидации Т.; громадный подъем материального и культурного уровня трудящихся СССР привел к резкому снижению туб. смертности и заболеваемости. Но несмотря на достигнутые успехи не следует думать, что проблема Т. уже полностью нами разрешена. Полученное от капитализма наследство еще не полностью ликвидировано. Борьба с Т. в СССР и сейчас еще является весьма существенным разделом социалистического здравоохранения. *С. Незлин.*

VI. Организация борьбы с туберкулезом.

Общественная борьба с Т. на Западе началась в конце 19 и в начале 20 в. В соответствии с общим характером буржуазного строя она первоначально была предоставлена почти исключительно частной благотворительности: обществам борьбы с Т., которые слились в национальные ассоциации или сразу возникли в качестве таковых. Эти организации развернули на средства частной благотворительности, а иногда с помощью страховых касс или гос. субсидии, значительную сеть туб. учреждений. Гораздо слабее развертывалась борьба с Т. по линии сан.-профилактической и совсем не развертывалась по линии соц.-профилактической. После мировой войны министерства здравоохранения, там, где они были созданы, включили борьбу с Т. в программу своих работ, что вызвало к жизни ряд различных противотуберкулезных законов и содействовало дальнейшему расширению и унификации сети туб. учреждений. (Подробности борьбы с Т. на Западе—см. отдельные страны).

В царской России перед войной врачами и немногими либеральными общественными деятелями была сделана попытка общественной борьбы с Т. по западному образцу. Образовалась Лига борьбы с Т. Но бюрократически-полицейский строй и недостаток общественных сил, как во всех подобных случаях, наложили печать врожденной слабости на эту инициативу. В 1912 г. противотуберкулезная организация в царской России насчитывала 43 амбулатории-попечительства, весьма скромные по своему оборудованию и штатам, и 18 учреждений санаторного типа на 307 коек. За время империалистской войны и эта слабая организация подверглась сокращению, и к 1917 г. за отсутствием средств осталось несколько амбулаторий-попечительств и до 200 коек в стационарах. Даже Москва за время существования секции борьбы с Т. (9 лет) не в силах была развернуть сеть больше 4 амбулаторий-попечительств и 75 коек для туб. б-ных. Следовательно с полным основанием можно утверждать, что борьба с Т. на территории быв. России началась с момента установления советской власти и только с этого времени можно говорить об углубленных систематических и организационно-оформленных противотуберкулезных мероприятиях.

В СССР с самого начала борьба с Т. стала проводиться специально организованной сетью туб. учреждений, путем широких сан. и соц.-профилактических мероприятий под руководством органов здравоохранения и при непосредственном участии рабочей общественности. Всесоюзная коммунистическая партия в своей программе по охране народного здоровья выделила как одну из основных задач борьбу с Т., четко определив категорию Т. как соц. б-ни, и тем указала пути разрешения этой проблемы. Организация борьбы с Т. после Октябрьской революции строится в направлении ликвидации основных причин туб. заболеваемости. Это стало возможным благодаря грандиозному социалистическому строительству, улучшению материально-бытовых условий трудящихся,

оздоровлению труда и быта и охране здоровья детей. Постановления ЦК ВКП(б) о мед. обслуживании рабочих и крестьян (1929 г.), о городском хозяйстве (1931 г.) и об общественном питании (1932 г.) явились развернутой соц.-гиг. программой для разрешения основных задач оздоровления коллективов, реконструкции быта и культурно-бытового обслуживания.

В СССР организация борьбы с Т. развивается планово, по единым принципам, методике и указаниям, выработанным органами здравоохранения, и обеспечена соответствующими ассигнованиями по гос. и местному бюджетам. Рабочая общественность принимает участие в борьбе с Т., начиная от создания отдельного учреждения до всесоюзных съездов по Т. Профсоюзные организации в лице их бюро здравоохранения и соц. страхования активно участвуют во всей работе. Роль государства в борьбе с Т., характер участия общественности и ее классовая сущность налагают отпечаток на принцип построения организации борьбы с Т. Руководство организацией по борьбе с Т. в СССР сосредоточивается в гос. органах здравоохранения: в каждой республике—в НКЗдр., а в областях, краях и районах—в соответствующих отделах здравоохранения исполкомов. В указанных аппаратах, кроме районов, в первый период организации борьбы с Т. существовали туб. секции при сан.-эпидемиологических или лечебных подотделах. По мере создания областных, краевых и республиканских туб. ин-тов методическое и научно-практическое руководство делом борьбы с Т. было перенесено на них, в административном аппарате НКЗдр. оставлены только врачи специалисты (инспекторы) по Т. для организационно-административной работы и подготовки правительственных распоряжений в этой области. Туб. ин-ты по положению организуются в каждом краевом или областном центре и являются методической и научно-практической базой для органов здравоохранения по борьбе с Т. На 1/I 1934 г. по РСФСР имеется 12 туб. ин-тов, по УССР—3, БССР—1, ЗСФСР—1. Кроме этого для решения принципиальных вопросов по организации борьбы с Т., обмена опытом, разрешения научных проблем и постановки клинико-диагностической работы созываются органами здравоохранения всесоюзные, республиканские и областные съезды, решения к-рых по утверждении органами здравоохранения имеют обязательную силу и подлежат выполнению. После Октябрьской революции было созвано 4 всесоюзных съезда и 1 всеукраинский.

Благодаря единству руководства организация борьбы с Т. строится по заранее разработанному плану, охватывающему всю цепь противотуберкулезных учреждений, в к-рой каждое звено имеет свое место, свой круг деятельности, свой контингент б-ных и находится в теснейшей непосредственной связи с центральным ведущим звеном—диспансером. Это обеспечивает единую направляющую линию от НКЗдр. до низового звена, создает условия для сосредоточения в единой организации борьбы с Т. всех форм и возрастов и единства наблюдения. В СССР организация борьбы с Т., будучи внутри себя целостной и единой, работает как часть всей организации здравоохранения в теснейшей связи с общей лечебно-профилактической сетью.

Развитие организации борьбы с Т. в СССР условно можно разделить на четыре периода. Первый период, с 1918 по 1924 г., является периодом строительства, организации и развертывания противотуберкулезных учреждений, широкой пропаганды борьбы с Т., привлечения внимания советских, профсоюзных организаций, выработки методики и создания рабочего актива. Второй период, с 1924 по 1929 г.,—период роста противотуберкулезных учреждений, углубления работы, создания стройной системы противотуберкулезных мероприятий в городах и промышленных центрах, начала развертывания организации борьбы с Т. в сельских местностях, развития широких сан.-профилактических мероприятий и наибольшего участия рабочей общественности в борьбе с Т.—Второй период характеризуется также стремлением установить теснейшую связь с первичными источниками направления б-ных—амбулаториями и поликлиниками, начинающими переходить на диспансерный метод обслуживания. Третий период, с 1930 по 1934 г.,—поворот лицом к производству, развертывание работы на ведущих участках народнохозяйственной жизни (новостройки, угольная, металлургическая промышленность, машиностроение), первоочередное обслуживание ведущих групп рабочих—ударников. Четвертый период, начавшийся в 1934 г., исходным моментом имеет постановление СНК РСФСР от 10/XII 1934 г. № 1176 «О мероприятиях по борьбе с туберкулезом». В этом периоде вся работа строится на базе синтеза производственного и посемейно-территориального обслуживания больных, коллективной и индивидуальной профилактики, сан.-профилактической и лечебной работы. С этой точки зрения основными линиями работы по борьбе с Т. становятся проведение сан.-профилактических мероприятий и высокое качество клинико-диагностической и лечебной работы на основе применения современной мед. техники. Во главу угла ставится борьба за раннее выявление и своевременное активное терапевтическое вмешательство.

С самого начала построения организация борьбы с Т. в СССР строилась комплексно, охватывая все формы Т. Работая по единому плану, принципам и методике, организация борьбы с детским Т., костным Т. и Т. верхних дыхательных путей строится с учетом особенностей, вытекающих из возраста, генеза, течения и влияния окружающей среды на них.

Типы противотуберкулезных учреждений. 1. Основным, ведущим звеном в цепи противотуберкулезных учреждений является диспансерный тип учреждения, работающий как самостоятельный туб. диспансер или как специальное туб. отделение в составе единого диспансера. Советский диспансер разрешает вопросы диагностики, наблюдает за ходом туб. процесса, составляет план лечения, проводит лечение. Вместе с тем диспансер обязан обработать б-ного не только клинически, но и поставить соц. диагноз и разработать соц. терапию. В этом направлении диспансер ведет большую работу по оздоровлению труда и быта, не ограничиваясь только отдельным б-ным, но и среди целых коллективов как взрослых, так и детей (предприятия, школы, детсады, ясли и т. д.). Диспансер ведет работу по предупреждению распространения Т. Большим разделом работы диспансера является учетно-статистическая работа. Наконец диспансер ведет отбор во все противотуберкулезные лечебно-профилактические учреждения. Этими

задачами определяется и структура советского диспансера. В нем ведется прием по всем формам туб. поражения для всех возрастов соответствующими специалистами, имеется рентген. кабинет, лаборатория, пневмотораксный кабинет, проводятся туберкулинотерапия, физиотерапия (кварц), имеется штат сестер соц. помощи, учетно-статистическое бюро и вспомогательные профилактические учреждения. В тех случаях, когда прием для детей раннего возраста (до 3 лет) не может быть организован в диспансере по условиям его размещения, микропедиатр-фтизиатр проводит его в детской консультации. Такая структура осуществлена в крупных городах, рабочих центрах и новостройках. Наименее разветвленными являются сельские пункты, где имеется один врач и сестра, но где используются все наличные специалисты в соответствующей области (хирург, детский врач). Всякое диспансерное учреждение проводит не только диагностическую, но и лечебную и профилактическую работу.

В соответствии с указанной структурой каждый диспансер имеет специальное помещение, разделенное для приема детей и взрослых и соответственно оборудованное. Каждый диспансер обслуживает строго ограниченный район, поделенный на участки. Каждый участок и расположенные на нем предприятия обслуживаются прикрепленным к нему терапевтом-фтизиатром. Такое же прикрепление к участкам имеют педиатры. Указанный тип учреждения, его организация и структура относятся гл. обр. к промышленным центрам, к крупным районным центрам, МТС и городам. Вся работа диспансера слагается из работы вне и внутри диспансера. Работа вне диспансера в свою очередь делится на три основных раздела: работа на производстве, на участке и связь с общей лечебно-профилактической сетью. Первые два раздела по существу являются двумя сторонами, друг друга дополняющими и взаимно перекрещивающимися, одной задачи—оздоровления среды, сохранения и восстановления трудоспособности путем соц.-профилактических мероприятий и оказания лечебно-профилактической помощи. Врачи диспансеров проводят оздоровление производственно-бытовой обстановки и коллективов предприятий, выявляют туб. б-ных, вылавливают ранние формы, осуществляют мероприятия по организации труда и через диспансер оказывают необходимую лечебно-профилактическую помощь. Работа на участке имеет те же задачи, что и на производстве, но особое внимание уделяется вопросам распространения Т. из семейных очагов. Обработка очага и в первую очередь сан.-культурное воспитание, контроль за соблюдением установленного режима б-ным и его окружающими в семье и квартире, проведение текущей дезинфекции на дому у б-ного, проверка после прекращения бациловыделения и наконец изоляция бацилярного б-ного—вот сумма работы в очаге. В работе в очаге обязательно участие врача путем систематических, плановых посещений наблюдаемых им бацилярных б-ных.—Одним из видов работы на участке является помощь на дому туб. б-ным. Если в начале организации борьбы с Т. этот вид помощи оказывался врачами лишь по вызову б-ного в неотложных случаях или случаях, не дающих б-ному возможности пойти в диспансер, то за последнее время посещения врача на дому проводятся по инициативе врача, входят в план его работы на участке независимо от вызова со стороны б-ного. Особый вид помощи на дому, т. н. патронаж, проводится в отношении костнотуберкулезных б-ных. Врач и специально обученная сестра систематически посещают больных на дому и проводят лечение больных на дому или направляют их в стационар.

Третий раздел внедиспансерной работы—связь с общей лечебно-профилактической сетью—осуществляется путем приема больных только по направлению из амбулаторий, поликлиники, здравпунктов и путем установления в них консультаций врачей диспансера для выработки единого подхода к пониманию тех или иных симптомокомплексов. Наиболее просто эта связь осуществляется в единых диспансерах. Детское отделение диспансера устанавливает связь с учреждениями охраны материнства и младенчества и охраной здоровья детей и подростков. С первыми эта связь осуществляется в направлении выявления туб. б-ных детей, в первую очередь из очагов, взятия их на учет и совместного наблюдения; во-вторых по линии проведения прививок по Кальмету и последующего наблюдения за привитыми и участия в общеоздоровительной работе в яслях. Связь с охраной здоровья детей и подростков выражается в участии педиатров диспансеров в работе в школах и ФЗУ, в направлении больных в стационар, аналогичном работе терапевта на производстве, с учетом специфич. моментов этих учреждений и в установлении консультаций в детских амбулаториях, поликлиниках и детских отделениях единых диспансеров.—В задачу клинической работы диспансера входит в первую очередь ранняя диагностика Т. Для выявления ранних форм в диспансер направляются и им активно привлекаются следующие группы: 1) повторно болеющие грипом, бронхитом, 2) «субфебрилитеты», 3) маскирующие Т.—длительное повышение t°, кровохарканье, падение веса и упорный кашель, 4) вяло протекающие легочные заболевания, 5) лица с затянувшимся периодом выздоровления после инфекции, 6) длительно и часто болеющие рабочие с производства, 7) лица, имеющие контакт с бациловыделителем на производстве или в быту, 8) лица призывного возраста, 9) рабочие и студенты, живущие в общежитиях, организованные подростки (ФЗУ, ФЗС), 10) пищевики, 11) педагоги, 12) работники детских учреждений, 13) организованные группы детей. Каждый диспансер в той или иной степени ведет работу по учету пораженности, смертности, бацилярности и утрате трудоспособности. Каждый диспансер в той или иной мере разрабатывает пораженность, бацилярность, смертность и ставит для себя вопросы охвата и осведомленности не только с точки зрения количественной, но и качественной. Такова в основных чертах методика и организация работы диспансерных учреждений. Она в равной мере относится и к самостоятельным туб. диспансерам и к туб. отделениям единых диспансеров. Различие между ними количественное, но не принципиальное.

Сеть в сельских районах на данном этапе строится менее диференцированно, сохраняя основные принципиальные установки. Положено начало развитию колхозных санаториев (Воронежская, Моск. обл.), содержащихся за счет средств колхозов и бюджетных. Основными задачами в борьбе с Т. в сельских местностях являются выявление и охват туб. б-ных и в

первую очередь бацилярных, оздоровление быта, участие в благоустройстве села, сан.-просвет. пропаганда, работа в школе и госпитализация. В сельских местностях наиболее распространенным диспансерным типом учреждения является туб. пункт в составе врача-фтизиатра и сестры соц. помощи. Туб. пункт тесно связан с районным диспансером, пользуется его консультацией по всем разделам работы. За последнее время начинает осуществляться новая форма организации борьбы с Т. в деревнях—так наз. туб. пост (Московская область). Туб. пост базируется на местной участковой амбулатории или больнице путем использования терапевта этих учреждений для приема по Т., учета туб. б-ных и проведения мероприятий по изоляции бацилярных. Туб. пост работает под руководством ближайшего туб. учреждения, врач к-рого выезжает через определенные промежутки времени на туб. пост для консультации и инструктажа. Туб. пост является началом для последующего развертывания более полноценного туб. учреждения. Однако. охватить всю заболеваемость Т. в деревне возможно конечно только через общую сеть врачебных участков, а открытие спец. туб. учреждений в деревне возможно только там, где уже имеется общее лечебное учреждение. Поэтому широкая противотуберкулезная организация в деревне требует в первую очередь развития там общих лечебных учреждений.

2. Учреждения полустационарного типа: а) ночной санаторий, б) дневной санаторий, в) площадка на открытом воздухе, постоянная и сезонная. Кроме этих полустационарных учреждений при нек-рых диспансерах имеется диагностическое отделение. Диагностическое отделение диспансера—учреждение стационарного типа с небольшим числом коек, предназначенное для кратковременного помещения больных в тех случаях, когда постановка диагноза требует клин. наблюдения. Полустационарные учреждения (дневные, ночные санатории, площадки) предназначаются для лечения больных без отрыва от производства.

3. Стационарные учреждения: а) санатории, б) туб. госпиталь. Туб. санатории находятся в ведении частью местных органов здравоохранения, частью ВЦСПС и кроме того значительная санаторная сеть имеется на курортах. Но в чьем бы ведении санатории ни находились, отбор больных в них происходит через туб. диспансеры (в местностях, где таковые имеются, а в прочих местах через общие санаторно-курортные отборочные комиссии). Основным методом санаторного лечения является гиг.-диетический режим, а также физиотерапия, коляпсотерапия и пр., на курортах кроме того—использование курортных лечебных факторов (климат, кумыс и пр.). Госпиталь-больница строит свою работу в направлении выполнения основной задачи—восстановления трудоспособности и правильной производственной ориентировки, не ограничиваясь лишь чисто клин. изменением процесса. По постановлению СНК в РСФСР обязательно должны госпитализироваться тяжелые бацилярные б-ные из студенческих и рабочих общежитий, больные, нуждающиеся в оперативном вмешательстве (торакопластика, френикоэкзерез и пр.), б-ные с тяжелым кровотечением из легких, б-ные туб. менингитом, костнотуб. б-ные, нуждающиеся в операции. Все учреждения неразрывно связаны между собой и друг друга дополняют, что облегчает маневрирование.

4. Для детей, пораженных локальными формами Т. и туб. интоксикацией в тяжелой степени, а также страдающих хронич. туб. интоксикацией в легкой степени, имеются свои типы противотуберкулезных учреждений. А. Для раннего возраста (до 3 лет): а) санаторные группы в нормальных яслях, т. е. выделение ослабленных детей в особую группу с особым режимом с санаторным уклоном; б) суточные санаторные ясли; в) загородные санатории; г) для тяжелых и острых форм Т. специальные туб. отделения при б-цах для детей раннего возраста или отделения для грудных детей и детей раннего возраста при специальной туб. б-це.—Б. Для детей возраста от 4 до 14 лет: а) санаторные детские сады или санаторные группы в детских садах (подобно санаторным группам в яслях); для школьного возраста роль таких учреждений выполняют классы на открытом воздухе (Калуга); б) до момента широкого развития оздоровительных школ сохраняются вспомогательные учреждения при диспансерах типа дневного и ночного санаториев; в) здравница; основная задача здравницы заключается в том, чтобы дать отдых переутомленному школьнику в здоровой обстановке при рациональном воздействии на него всех оздоровляющих факторов, как физкультура, правильный режим, целесообразное питание и пр.; педагогическая и трудовая нагрузка в здравницах сохраняется; г) больные с локальными хрон. формами Т. в субкомпенсированном стадии или подостро протекающими, нуждающиеся в индивидуальном наблюдении и режиме, составляют контингент санаториев; д) для правильного использования санаторной сети необходимо наличие достаточно развитой госпитальной помощи; е) наконец особенности течения туб. процесса у детей старшего возраста настоятельно требуют создания еще одного типа санаторного учреждения, предназначенного для хроников-бациловыделителей,—трудовой санаторной коммуны. — Из перечисленных типов детских (4—14 лет) учреждений широкое развитие получили пока только санатории (легочные и костные) и дневные санатории и площадки при диспансерах.—В. Для подростков нужны те же типы учреждений, что и для детей старшего возраста, но в организации их должны быть учтены все особенности и запросы этого возраста. В процессе развития Т. на различных его этапах показано лечение в различных типах учреждений. В процессе наблюдения диспансер соответственно выработанным показаниям направляет б-ных в то или иное учреждение. По окончании пребывания в том или ином учреждении б-ной вновь возвращается под наблюдение диспансера.

Сеть туб. учреждений. После Октябрьской революции сеть противотуберкулезных учреждений по РСФСР стала быстро развиваться и имеется рост по всем типам учреждений. По УССР, БССР и другим республикам мы имеем также неуклонный рост. Так, по УССР с 1923 г. по 1935 г. число диспансеров выросло с 30 до 201, санаторных коек—с 1 550 до 5 977, госпитальных коек—с 500 до 1 819. Диспансеры в первые годы организации борьбы с Т. охватывали крупные, преимущественно промышленные центры, затем диспансерная сеть появляется в средней величины городах и крупных рабочих поселках. С 1929—30 г. начинают развертываться туб. отделения единых

диспансеров, число к-рых резко увеличивается, достигая в 1934 г. 98. Наибольшее развитие диспансерная сеть получила в 1932 и 1933 гг. в новых промышленных центрах, новостройках (Магнитогорск, Горьковский автозавод, Дзержинск, Урал). В 1933 г. по РСФСР сеть распределялась следующим образом: 40% диспансерных учреждений находятся в промышленных городах, 9,3% в рабочих поселках, 39% в непромышленных городах и 11,7% в сельских местностях. Для характеристики сети следует указать, что из 335 диспансерных учреждений в 181 ведется прием по детскому Т. и в 115—по костному Т. Из 421 диспансерных учреждений (с туб. пунктами в сельских местностях) большинство имеет рентген. установку и лабораторию, остальные пользуются рентгеном и лабораториями других леч. учреждений. Из числа коечного фонда вспомогательных учреждений в 1934 г. 62,1% развернуты в промышленных городах, 6,2%—в рабочих поселках, 29,8%—в непромышленных городах и 1,9%—в сельских местностях. Сеть стационарных учреждений претерпевает значительные изменения в сторону увеличения числа коек в них. С 1928 по 1934 г. число санаторных коек для взрослых выросло с 15 578 до 22 169, а для детей—с 2 170 до 6 726. Больничные койки — с 1 055 в 1923 г. до 5 359 коек в 1934 г.

Развитием сети лечебно-профилактических туб. учреждений борьба с Т. не исчерпывается, наряду с этим нужна целая система общих сан.-профилактических мероприятий, объединяемых обыкновенно под названием противотуберкулезного законодательства. Сюда относятся следующие законы и обязательные постановления. Обязательная заявка о всех случаях открытого Т. и случаях смерти от Т. (цирк. НКЗдр. РСФСР № 200/35 от 11/VIII 1927 г.). Обязательная заявка распространяется не на всю территорию, а только на те поселения, в к-рых имеются туб. диспансеры (туб. отделения единых диспансеров или туб. пункты). После смерти туб. б-ного или после переезда его на другую квартиру в его жилище производится обязательная заключительная дезинфекция (Инструкция НКЗдр. от 17/X 1929 г.); текущая дезинфекция в жилищах туб. б-ных на основании того же циркуляра производится туб. диспансерами. О жилищных льготах для туб. б-ных см. ниже—индивидуальная профилактика. Постановление СНК РСФСР от 10/XII 1934 г., № 1176 предписывает во всех рабочих и студенческих общежитиях выделять туб. бациловыделителей в отдельные комнаты. То же постановление предписывает в целях своевременного распознавания легочного Т. проводить систематический осмотр допризывников, студентов, рабочих крупных предприятий, педагогического персонала и рабочих-пищевиков и пр. Больные открытым Т. не допускаются к занятию должностей, связанных с обслуживанием детей во всех детских учреждениях (за исключением лечебных учреждений, предназначенных для лечения детей, страдающих выраженными формами Т.) (постановление СНК РСФСР от 10/XII 1934 г., № 1176); такое же ограничение существует для рабочих и служащих в предприятиях пищевой промышленности, торговли и предприятиях общественного питания (постановление НКЗдр., НКТ и ВЦСПС от 23/VII 1925 г.). В 1935 г. издана «Инструкция по оздоровлению труда и трудоустройству туб. больных рабочих на производстве» (ВЦСПС, № 04—409 от 27/IV 1935 г.; НКЗдр. РСФСР, № 117/мв от 2/VII 1935 г.). В инвалидных домах, состоящих в ведении ВЦСПС и НКСО, больные открытым Т. выделяются в отдельные дома (постановление СНК РСФСР от 10/XII 1934 г., № 1176). Ст. 132 Гражданского кодекса обязует брачущихся осведомлять друг друга о заболевании Т. В целях предупреждения заражения через мясо и молоко, запрещено выпускать в продажу мясо туб. животных (цирк. НКЗдр. № 34 от 5/II 1925 г.) и молоко больных животных и находящихся в одном помещении с ними здоровых, а также тех животных, за которыми ухаживают больные заразными б-нями люди (циркуляр НКЗдр. и НКТорга № 50/мв от 11/XII 1928 г.). О вакцинации по Кальмету—см. ниже. Имеются также особые мероприятия по борьбе с Т. в местах заключения. **Н. Августевич.**

VII. Иммунопрофилактика и иммунотерапия.

Вакцинация против Т. Вакцинация убитыми бацилами сообщает организму иммунитет, но его сила и продолжительность невелики; в виду этого вакцинация убитыми бацилами не имеет никакого распространения. 1) Вакцина Лангера представляет собой культуру молодых ВК, выращенных на 2%-ном глицериновом бульоне с прибавлением метиленовой синьки в концентрации 1 : 200 000. Бацилы убиваются нагреванием при 70° в течение $^1/_2$ часа и $^1/_2$ часа при 100°. Вакцина сообщает повышенную чувствительность к туберкулину как морским свинкам, так и детям. Вакцина вводится внутрикожно. 2) Вакцина Дрейера (Dreyer; Diaplyte-vaccin). ВК обрабатываются формалином при повышенной t° и затем экстрагируются ацетоном.—Число вакцин из живых бацил относительно велико. Важнейшие из них следующие: 1) Бововакцина Беринга, приготовляемая из штамма ВК typ. humanus, выращивавшегося $6^1/_2$ лет в лаборатории. Употребляется в виде эмульсии высушенных бацил. Вводится телятам в возрасте 6 месяцев 2 раза через 3 месяца внутривенно; дозы 4 и 20 *мг*. Несомненно сообщает иммунитет, но сила и продолжительность его невелики. Бацилы, вводимые при вакцинации, выделяются с faeces и молоком, благодаря чему имеется опасность рассеивания заразного начала. 2) Тауруман Коха (Koch и Schütz, Neufeld и Miessner)—вакцина типа бововакцины, состоящая из бацил typ. humanus и typ. bovinus, ослабленных длительными пересевами на глицериновом бульоне. 3) Вакцина Климмера (Klimmer) состоит из бацил typ. humanus или typ. bovinus, ослабленных пассажами через организм холоднокровных. 4) Вакцина Арлуана состоит из бацил typ. humanus, полученных в виде гомогенной культуры (выращивание с часто повторяющимся встряхиванием) и ослабленных в своей вирулентности. 5) Вакцина из бацил typ. gallin. (Mac Fadyean, Sheather, Edwards и Minett), применялась внутривенно 2 раза с промежутком в 45 дней в дозах 10—50 *мг*. Все эти вакцины испытывались на рогатом скоте. 6) Вакцина Фридмана (Friedmann) состоит из бацил, выделенных из организма черепахи, представлявшей картину бугорчатки. Применяется как у рогатого скота, так и у человека,—у последнего как с профилактической, так и с терап. целью. Состоит из т. н. бацил холоднокровных, т. е. кислотоупорных сапрофитов, к к-рым быть может примешаны в нек-ром количестве маловирулентные ВК typ. humanus (черепаха жила

в водоеме, куда сторож, больной tbc, отделял свою мокроту). Вакцина Фридмана безвредна; эффективность ее очень мала. 7) α-вакцина Феррана (Ferran). Ферран стоит на той точке зрения, что кислотоупорная туб. палочка (γ-бацила, по Феррану) представляет собой лишь определенный стадий развития туб. вируса. В природе широко распространены α-бацилы, некислотоупорные палочки, из которых в животном организме непосредственно или через промежуточную β-форму возникают путем мутации типичные кислотоупорные ВК. Вакцина Феррана представляет собой эмульсию альфа-бацил (анти-альфа-вакцина). Вакцина широко применяется в Испании, Португалии и странах Латинской Америки с хорошими якобы результатами. Применения не заслуживает, т. к. самое учение Феррана не обосновано. 8) Вакцина Шига (Shiga) состоит из бацил, выращивавшихся на глицериновом бульоне с возрастающими количествами трипафлавина или нейтральрота. Другой штамм ВК выращивался с эритрозином. При помощи этих штаммов получена сенсибилизирующая сыворотка, использованная для приготовления серовакцины. Практического применения не получила. 9) Вакцина АО (Arima, Aoyama и Ohnawa). Бацилы выращиваются на среде, содержащей сапонин и особый вид липазы. В таких условиях нек-рые штаммы теряют кислотоупорность и становятся мало вирулентными. АО очень хорошо изучена в эксперименте. Применяется гл. обр. с терап. целями в начальных стадиях Т. 10) Вакцина BCG—из бацил Кальмет-Герена (см. *Бактерии*, бацила Кальмет-Герена). На 1/I 1934 г. общее число вакцинированных во Франции превысило 1 400 000. Вакцина безвредна. Эффективность ее несомненна, хотя сообщаемый ею иммунитет меньше, чем получаемый в результате естественного заражения. Из всех перечисленных практическое значение имеет в наст. время только вакцина BCG. При оценке эффективности вакцин нужно иметь в виду, что только вакцины, состоящие из вирулентных бацил, сообщают более или менее достаточный иммунитет. Вакцины из ослабленных ВК—а только такие вакцины могут применяться—сообщают организму иммунитет, нерезко выраженный и непродолжительный. В виду этого необходимы ревакцинации. Характер иммунитета, развивающегося в результате вакцинации, суживает контингент вакцинируемых; вместе с тем благодаря особенностям противотуберкулезного иммунитета вакцинация не может заменить социальной профилактики Т.; вакцинированный должен быть таким же объектом этой профилактики, как и невакцинированный.

С е р о т е р а п и я Т. 1) Сыворотка Маральяно получается путем иммунизации лошадей смесью 1 части туб. токсальбумина и 3 частей туб. протеина. Токсальбумин—токсин ВК, отделяемый ими при росте в бульон и получаемый путем повторного фильтрования. Протеин—эндотоксин ВК, получаемый путем извлечения высушенных бацил водой на водяной бане при 90°; Маральяно соединяет сывороточное лечение с вакцинотерапией, применяя сперва только сыворотку, затем сыворотку+вытяжку бацил и наконец только экстракт. В Италии сыворотка Маральяно применяется и в наст. время. 2) Сыворотка Марморека (Marmorek) получается путем иммунизации лошадей фильтратами молодых, некислотоупорных «примитивных» бацил. Для выращивания таких бацил применяется среда, представляющая собой смесь «лейкотоксической» телячьей сыворотки и глицеринового бульона. Для получения лейкотоксической сыворотки теленку впрыскивается перитонеальный эксудат морской свинки, богатый моноцитами, и экстракт ее печени. На среде Марморека бацилы выделяют слабый токсин; свою сыворотку он считает нейтрализующей истинный токсин ВК, образующийся в организме. Сыворотка применяется под кожу ежедневно (2—10 *см*³) или per rectum (5—10 *см*³) 2—3 раза в неделю. Результаты противоречивые. 3) Сыворотка Валле (Vallée) получается путем иммунизации лошадей внутривенным впрыскиванием сперва маловирулентных ВК, выделенных от лошади, а затем ВК typ. humanus в возрастающих дозах до 250 *мг*; затем следует введение в вены декантированных культур typ. humanus и бацилярного эндотоксина, полученного длительным растиранием бацил. И здесь результаты противоречивые. 4) Сыворотка Непорожнего получена путем иммунизации собак сперва сенсибилизированными (по Безредка) ВК, затем обезжиренными, убитыми и в заключение живыми туб. бацилами. В опытах на морских свинках сыворотка оказалась весьма действительной. 5) Сыворотка Руппеля и Рикмана (Ruppel, Rickmann) получается на рогатом скоте и мулах путем иммунизации их живыми, вирулентными ВК typ. humanus (внутривенно). Когда образуются туб. изменения, животные получают возрастающие количества туберкулина, экстрактов бацил и живых ВК до наступления нечувствительности к туберкулину. Сыворотка очень богата аглютининами и истинными антителами. 6) Сыворотка Брускеттини (Bruschettini) (серум-вакцина) получается путем иммунизации возрастающими дозами эндотоксина и затем ВК, нагретыми в течение 2 часов до 60°. Эндотоксин изготовляется путем впрыскивания кроликам алейроната и ВК и получения у них плеврального эксудата.—Для оценки эффективности сывороточного лечения нужно иметь в виду, что лишь нек-рые сыворотки (Ruppel-Rickmann, Vallée) содержат в себе значительное количество туб. антител; вместе с тем ни одна сыворотка не имеет антитоксического характера. Т. о. судьей в области туб. серотерапии может быть только клиника. Ее суждения имеют противоречивый характер, и поэтому лишь в нек-рых случаях и в нек-рых странах сыворотки находят известное применение.— В а к ц и н о т е р а п и я Т. Имеются только единичные попытки применить вакцины для лечения Т. Меллер (Möller) пользовался для этой цели вирулентными туб. бацилами. Сорго (Sorgo) применял BCG, вводя внутрикожно по 0,1—0,2 *см*³ взвеси (600 000—2 400 000 тел) и повторяя впрыскивания через 2—4 недели и дольше. Число инъекций 1—6. Результаты в общем благоприятные. **В. Любарский.**

VIII. Индивидуальная профилактика.

Наблюдения туб. диспансеров всего мира отмечают резко повышенную (по московским данным последних лет в 6—8 раз более высокую, чем среди всего населения) пораженность и заболеваемость Т. среди лиц, непосредственно соприкасающихся с бациловыделителями (бытовые, семейные контакты), отмечается также повышенная заболеваемость среди мед. персонала туб. госпиталей, ухаживающего за са-

мыми тяжелыми б-ными; особенно восприимчив к инфекции ранний детский возраст. Эти факты выдвигают необходимость системы мер, снижающих или вовсе устраняющих опасность передачи инфекции от бациловыделителя здоровому. В процессе многолетней практики туб. учреждений ряд предупредительных мер испытан и показал свою полную целесообразность.—Исследования Бройнинга показали, что наибольшая опасность капельной инфекции создается в окружающей б-ного зоне радиусом около 1 *м*. Отсюда вытекает необходимость обеспечить б-ному отдельную кровать и при первой возможности отдельную комнату. Советским законодательством (постановлением ВЦИК и СНК РСФСР) установлено право бациловыделителя на дополнительную площадь и отдельную комнату, активного туб. б-ного—на дополнительную площадь в 10 $м^2$. Циркуляром НКЗдр. РСФСР и НКВД 13/19 января 1928 г. даны конкретные указания местным органам советской власти о порядке предоставления отдельных комнат и дополнительной площади туб. б-ным. В первую очередь этот закон распространяется на тяжелых хроников, нуждающихся в длительном постельном режиме, затем на б-ных с резко выраженными катаральными явлениями (опасность капельной инфекции). Предусматривается возможность при новом строительстве выделения отдельных домов и квартир, а в заводских и студенческих общежитиях—отдельных бараков и секций. Однако практически это постановление осуществлялось не всюду и недостаточно. Поэтому постановление СНК РСФСР о борьбе с Т. (от 10/XII 1934 г. за № 1176), подтверждая предыдущее постановление, обязывает при новом строительстве учесть необходимость обеспечения туб. б-ных отдельными комнатами.

При изоляции бациловыделителя в отдельную комнату или на отдельную кровать нужно особенно следить за предупреждением тесного и длительного контакта с детьми до 5 лет (отправка детей в ясли и детсады, французский опыт длительной изоляции детей в здоровые семьи), а также за воспитанием у больного правильных навыков в обращении с мокротой, посудой, предметами своего обихода; такие навыки могут сделать его почти совершенно безопасным для окружающих. Бациловыделитель должен иметь *плевальницу* (см.) для собирания мокроты и настольную и карманную. К сожалению, пользование последней вне дома наталкивается до сих пор на недоброжелательное и брезгливое отношение окружающих, сторонящихся б-ного. Это обстоятельство необходимо учесть и проводить соответствующие массовые сан.-просветительные меры. В плевальницу необходимо наливать дезинфицирующий и отгоняющий мух раствор (см. ниже). Мокроту необходимо уничтожать каждый день или кипячением (15 мин.) или, при невозможности кипячения, спуская в канализацию. Лучше всего, если эта операция проделывается самим б-ным, во всяком случае детям и подросткам поручать уборку мокроты нельзя. Белье б-ного, в особенности носовые платки, полотенца (отдельно от других), должно собираться в отдельный мешок-кисет, висящий в его комнате, и перед стиркой замачиваться на ночь в мыльном щелоке и кипятиться в котле. Посуда, в особенности ножи, вилки и ложки, должна отличаться от остальной, мыться в отдельной миске и вытираться отдельным полотенцем; платье б-ного—возможно чаще выветриваться на солнце или дезинфицироваться. Чистка его должна происходить вне жилого помещения (на балконе, во дворе). Лучше всего иметь платье из моющейся материи. Уборка пола должна производиться влажным путем; через 10—15 дней нужно протирать пол дезинфицирующим раствором (см. ниже). Если окраска стен позволяет, они должны протираться на высоту панели. Так же должна обтираться мебель, кровать, окна, двери. Рекомендуется побелка стен и потолка ежегодно. Следует изъять ковровую мебель, ковры на стенах и полу, нестирающиеся занавесы и портьеры. Наиболее рационально удаление пыли со стен, пола и т. п. пылесосом. После смерти больного, при отъезде из квартиры должна производиться заключительная дезинфекция (на основании инструкции от 17/XI 1929 г.). Газовая дезинфекция не достигает цели в виду ее поверхностного действия. Книги и др. не поддающиеся ни сухой ни влажной дезинфекции вещи должны сжигаться.

В туб. учреждениях, где скопляется большое количество бациловыделителей, многие из которых находятся в периоде обострения процесса, является абсолютно необходимым еще более строгое выполнение правил дезинфекции. НКЗдр. РСФСР дважды издавал детальную «Инструкцию по производству дезинфекции в учреждениях по борьбе с Т. и у туб. больных на дому». Первая инструкция разослана на места в 1925 г., вторая, более точно отредактированная, но в основном подтверждающая первую, опубликована и разослана на места 17/X 1929 г. Специальным циркуляром в 1926 г. НКЗдр. обращал внимание туб. учреждений на безусловную необходимость дезинфекции мокроты, плевальниц и посуды и снабжения б-ных карманными плевальницами. Инструкцией обязанность производства постоянной дезинфекции в туб. учреждениях и на дому возлагается на все туб. учреждения под контролем сан. инспекции. Младший и средний персонал туб. учреждений, на к-рый возлагается проведение дезинфекции, должен руководствоваться специально выделенным врачом, получать надлежащие письменные или печатные инструкции, располагать необходимыми растворами и приспособлениями. Туб. учреждения должны иметь собственные дезкамеры или пользоваться районными дезустановками. Детали практического осуществления инструкции в соответствии с местными условиями должны быть выработаны сан. инспекцией, на к-рую возлагается контроль выполнения. В леч. учреждениях каждый б-ной должен иметь настольную и карманную плевальницы, выдерживающие физ. и хим. дезинфекцию и допускающие удобную очистку. Карманные плевальницы должны быть портативны, герметичны. Слабые б-ные должны иметь для отплевывания мокроты марлевые или из ветоши салфетки, к-рые должны сжигаться. В плевальницы должен ежедневно вливаться раствор фенола или крезола, отпугивающий мух. Мокрота должна ежедневно уничтожаться после дезинфекции паром или кипячением в 2—5%-ном содовом растворе (30—45′) или сжигаться с торфяным порошком. Плевальницы после промывания должны кипятиться в стерилизаторах. Сконструирован ряд специальных приборов, одновременно моющих и стерилизующих паром плевальницы и дезинфицирующих мокроту. Практически мож-

но пользоваться автоклавом, большим стерилизатором, герметически закрывающимся котлом. Очень целесообразно иметь прямой сток обезвреженной мокроты в канализацию. При невозможности обезвреживать мокроту кипячением допускается хим. дезинфекция (альказизол—5%-ный раствор в горячей воде смеси 16% NaOH и черной карболовой к-ты—4 часа; смесь 5%-ной карболовой к-ты с равными частями 1%-ной HCl и 2%-ной виннокаменной к-ты—12 часов; водный 4%-ный раствор формалина—12 часов). Влажная уборка палат и генеральная их чистка с применением указанных дезинфицирующих растворов—2 раза в месяц, смачивание пятен от мокроты на полу в течение 6 часов дезинфицирующим раствором. Посуда должна кипятиться (после механической очистки) 15 мин. Белье должно собираться в мешки или специальные биксы и сосчитываться после 6-час. замачивания в щелоке и 1/2-час. кипячения перед стиркой. Платки, салфетки и мешочки для карманных плевальниц должны перед стиркой обезвреживаться химически, как мокрота. Платье, халаты, одеяла, верхняя одежда — подвергаться паровой дезинфекции или выветриванию на солнце. Остатки пищи перед сдачей для корма животным должны провариваться и кипятиться 15 мин. При заключительной дезинфекции в леч. учреждениях, обычно не принимающих туб. б-ных, после выбытия туб. б-ного поступать, как при генеральной уборке туб. палаты, и проветривать палату несколько дней.—Организация дезинфекции на дому (инструктирование, проверка и пр.) возлагается на участковых сестер соц. помощи. Персонал, проводящий дезинфекцию мокроты, должен работать в резиновых перчатках, резиновых или клеенчатых фартуках и галошах. При уборке и чистке платьев, халатов, одеял применять косынки на голову и марлевые респираторы. После генеральной уборки палат—обязательно принимать душ или ванну. Недопустимо брать с собой домой халаты или надевать поверх них верхнее платье.

В целях предупреждения реинфекции персонал туб. учреждений должен не менее двух раз в год подвергаться клин. осмотру (рентгенограмма, анализ мокроты, РОЭ обязательны при малейшем подозрении). Все работники туб. учреждений, теряющие в весе, часто болеющие (грип, простуды), должны находиться на особом учете. На особом учете должны находиться и вновь принятые на работу мед. работники, еще не работавшие в туб. учреждениях, по крайней мере в течение первого года работы. При приеме на работу в туб. учреждения необходимо проделывать реакции на туберкулин и не дающих туберкулиновых реакций (не иммунные к Т.) лучше не допускать к работе в туб. учреждениях. Усиление аллергических реакций, отмечающееся у мед. работников при работе в туб. учреждениях, также должно служить указанием на необходимость бдительного контроля их здоровья. Особенно тщательно нужно следить за здоровьем персонала, работающего в прозектурах туб. учреждений, ляригологических отделениях и кабинетах (респираторы, защитные щиты из целлюлоида или стекла при ларингоскопии), рентген. кабинетах (предохранительные щитки к экрану для просвечиваний, ежедневная тщательная уборка с дезинфицирующими растворами и проветривание помещений), лабораториях (перчатки при работе с мокротой), регистратуре туб. диспансеров (стеклянные экраны у столов и окон регистраторов). Все эти группы мед. работников должны тщательно контролироваться (рентген) не реже раза в 3—4 месяца и после всякого заболевания; они должны получать отпуска в лучшее время года и пр. Чрезвычайно важна правильная организация питания персонала в туб. учреждениях. Научно-консультационным бюро ЦК Медсантруд в 1929 г. издано обращение-инструкция к персоналу туб. учреждений, сжато излагающее основные меры личной профилактики.

Профилактика инфекции при контакте с бациловыделителями на производстве еще не выработана, не выяснено также и значение производственных контактов для распространения инфекции. Во всяком случае существенную роль здесь играет уровень сан. культурности б-ного и его дисциплинированность при кашле и выделении мокроты (отворачивать голову от собеседника, закрывать рот тылом левой кисти, выплевывать мокроту в плевальницу), а также и сан. обстановка цеха у рабочего места (влажная уборка, плевальницы, фонтанчики для питья, в США автоматы с бумажными стаканчиками для воды у кранов). Выделение в столовых на фабриках и заводах диет. уголков для туб. рабочих вдвойне целесообразно: а) устраняется опасность инфекции через посуду, б) рациональное лечебное питание повышает устойчивость туб. б-ных рабочих. Массовые мероприятия по профилактике распространения инфекции больными рабочими и служащими пищевых предприятий, дет. учреждений и пр.—см. выше (Организация борьбы с туберкулезом). **В. Хольцман.**

IX. Туберкулез и нервная система.

Патология нервной системы при Т. характеризуется теми же особенностями, какие встречаются при других токсемиях. Если при нормальных условиях нервная система является управляющим и координирующим центром по отношению к функциям различных органов, то при инфекционном процессе она еще участвует в формировании защитных реакций организма. Из страданий нервной системы как органа можно отметить Т. мозга, туберкулезный менингит (см. *Менингиты*) и туб. невриты. Наиболее выражены при Т. изменения со стороны вегетативной нервной системы. Вегетативный комплекс при Т. характеризуется вазомоторными расстройствами (румянец), потами, слабым выражением кожно-дермографических рефлексов, расширением зрачков и вялой их реакцией, неравномерностью зрачков, тахикардией, гипотонией и др. Изменение трофического действия со стороны нервной системы должно рассматриваться не только как результат местной реакции на процесс, но и как реакция всего организма. По Сперанскому туб. очаг своими ядовитыми продуктами отравляет нервные клетки, а эти последние проявляют свою дисфункцию на периферии нарушением трофики ткани и ослаблением ее защитных средств; т. о. по нерву «в обе стороны текут два различных взаимоухудшающих друг друга процесса: нервный сегмент непрерывно отравляется продуктами местного очага, а этот, в свою очередь, лишается надлежащей степени защиты и опеки со стороны первого». Влияние нервной системы на туб. процесс подтверждается применяемым с успехом методом невротомий (Молотков) при туб. язвах языка и Т. голеностопного сустава.

Психический комплекс туб. б-ных характеризуется раздражительностью, частой сменой настроений (депрессия—эйфория), легкой внушаемостью, утомляемостью, вялостью, истощаемостью, эгоцентризмом, мнительностью и т. д. Целый ряд авторов пытается классифицировать психические типы туб. б-ных, указывая на определенное сродство Т. с рядом псих. заболеваний. Нек-рые стремятся даже установить специфический тип псих. реакций, придавая им номенклатуру «туберкулезного характера». Мнения этих авторов вряд ли можно считать сколько-нибудь состоятельными, если принять во внимание, что Т., как достаточно распространенная социальная б-нь, поражает огромное количество людей с различными конституциональными и характерологическими особенностями. Поэтому правильнее было бы, если это нужно, говорить о влиянии туб. процесса на соответствующую конституцию или характер, нежели классифицировать специфический туб. тип псих. реакций как «туберкулезный характер». Так же можно было бы говорить о «раковом», «язвенном» и других «характерах» соответственно с тем или иным болезненным процессом. В целом ряде случаев трудно определить, вызвал ли туб. процесс душевное заболевание, или, наоборот, благодаря болезненному псих. состоянию, сопровождающемуся негативными реакциями (длительное нежелание принимать пищу и т. п.), на почве ослабленного состояния организма вспыхнул лятентный туб. процесс. Большой ошибкой нек-рых авторов в этой области является исследование психики туб. б-ных в специальных б-цах, санаториях, где проявляется влияние самой обстановки и псих. индукция коллектива больных людей. Обычные жизненные условия, где на работе и в быту мы встречаемся с туб. б-ными, рассеянными в общей массе, не оставляют впечатления психической патологии этих б-ных.

Следует отметить исключительную температурную выносливость туб. б-ных, могущих при t°, иногда доходящей до 39—40°, продолжать свою нормальную работу, не испытывая при этом неприятных ощущений. Температурная эйфория даже иногда давала возможность многим писателям, мыслителям, поэтам и музыкантам особенно талантливо проявлять свое творчество во время субкомпенсированного Т. (Чехов, Белинский, Шатобриан, Жорж-Занд, Кант, Спиноза, Надсон, Шопен, Шуберт, Моцарт), когда яркость образов, ясность мысли и глубина чувствований были особенно обострены в этом стадии болезненного процесса. Отмечаемое нек-рыми повышение libido sexualis у туб. б-ных следует отнести за счет как лихорадочного (t°) состояния, так и предписанного избыточного питания, общей повышенной возбудимости, а также во многих случаях бездеятельности (в санаториях). **Л. Брусиловский.**

X. Костно-суставной туберкулез.

Т. костей и суставов относится к числу наиболее тяжких страданий, влекущих за собой массовое калечество преимущественно подрастающего поколения. По отношению к общему числу туб. заболеваний костно-суставные поражения составляют 5—10%. Наибольшее количество заболеваний падает на первое пятилетие жизни. Самым частым и самым ранним по началу заболевания является поражение позвоночника, составляющее 40% общего числа, затем—тазобедренного и коленного суставов (вместе также составляющих 40%); на все остальные поражения падает всего лишь 20%. Т. о. $^4/_5$ всех поражений падает на указанные три формы, к-рые составляют основную массу костно-суставных поражений, причем половина этих б-ных заболевает в первое пятилетие своей жизни, $^2/_3$—в первое десятилетие и $^3/_4$—в первые два десятилетия. Такая закономерная связь локализации и возраста зависит, с одной стороны, от анат.-физиол. особенностей растущих костей—формирования костных ядер и их кровоснабжения (Lexer), а с другой — от порядка включения фнкц. нагрузки различных отделов скелета при развитии ребенка (Ménard). Травма как производящая причина играет незначительную роль, но она приобретает особое значение для выявления скрыто текущего процесса и обострения доброкачественно протекающих форм. Такое же значение имеют и острые инфекц. заболевания, к-рые понижают сопротивляемость организма по отношению к развивающемуся туб. процессу. Туб. наследственность имеет значение лишь как фактор передачи известной унаследованной слабости организма. Точно так же влияют на возникновение и развитие туб. процесса и аномалии конституции, в особенности астения, эксудативный лимф. диатез и эндокринные расстройства.

П а т о г е н е з. Костно-суставные поражения по своему происхождению являются вторичными метастатическими очагами, обязанными своим возникновением заносу инфекц. начала из первичного очага (обычно из бронхиальных желез) по кровеносным путям, гл. обр. в богатый сосудами костный мозг губчатого вещества растущих костей. Здесь создаются условия для развития туб. гранулемы, которая при медленном развитии вызывает постепенную резорпцию костной ткани, образуя небольшие полости или узкие извитые ходы в костях, тогда как при более быстром и значительном росте гранулема рано подвергается казеозному перерождению, что вызывает некроз окутываемых ею костных балок. Такой «белый» некроз постепенно отграничивается в виде губчатого секвестра и в дальнейшем может подвергнуться частичной резорпции, оставляя после себя настоящую костную каверну с казеозным распадом, остатками секвестра и грануляционным валом на периферии. Следовательно в основе развития костных очагов, называемых Корневым первичными оститами, лежит один и тот же процесс первичного роста гранулемы с различными темпами последующего ее развития и некроза. Исследования Ленинградского ин-та хир. туберкулеза (Корнев, Чистович) не подтвердили ранее высказанных предположений об особых эмболических инфарктах (König, Lexer), особой казеозной форме, принципиально отличной от грануляционной (Kremer и Wiese) (см. *Спондилит*).

При центральном положении фокуса в кости перифокальные реактивные явления почти отсутствуют, при периферическом же расположении или прорастании гранулемы через кортикальный слой наступают резкие реактивные явления, определяющие клин. тяжесть процесса. Гранулема, прорастая в мягкие ткани, получает для своего роста особенно благоприятные условия. Если это прорастание происходит вне сустава, то растущая гранулема, быстро распространяясь по межмышечным пространствам и распадаясь в центре, вызывает вокруг себя реактивные изменения, заканчи-

вающиеся развитием соединительнотканной капсулы. В результате начинают формироваться т. н. натечные абсцесы, представляющие собой своеобразные поражения мягких тканей, к-рые правильнее было бы называть «мешотчатые гранулемы» (Корнев), с жидким распадом в центре, зоной грануляций по периферии (membrana pyogenica прежних авторов) и соединительнотканной оболочкой—мешком. Если это прорастание происходит внутри сустава, то гранулема распространяется по синовиальной оболочке, вызывая ее постепенное перерождение с последующим замещением рубцовой тканью. Подходя к хрящам, гранулема или отслаивает их, распространяясь по субхондральной поверхности кости, или, как улитка, надвигается на хрящ, вызывая разрушение последнего. В дальнейшем начинается вторичная деструкция поверхности кости, что ведет к большим или меньшим деформациям суставов. Цикл развития процесса заканчивается, с одной стороны, указанным перерождением всей синовиальной оболочки и прилежащих к ней хрящевых поверхностей, а с другой—отграничением в межсуставных пространствах некротических остатков, казеозных масс и гноя. Такое отграничение ведет к затиханию процесса, но вместе с тем определяет «несовершенство» процессов излечения. «Туберкулез не умирает, а лишь засыпает», по выражению Менара (Ménard), чем и объясняется частота последующих обострений и рецидивов.—Т. о. скрыто текущие, условно доброкачественные околосуставные первичные оститы (см. отд. табл., рис. 5) обычно являются источником для возникновения вторичных артритов, обладающих явным, как бы злокачественным течением, но с наклонностью к известной цикличности, приводящей к постепенному затиханию процесса, переходу его опять-таки в скрытое состояние, но уже при разрушенном суставе (Корнев) (см. отд. табл., рис. 1—4). Первичные поражения синовиальной оболочки встречаются реже и протекают примерно по тому же типу, как и вторичные, обычно с более медленным переходом на кость.

Клиническое течение. Тот же процесс первоначально скрытого течения центральных оститов наблюдается во всех костях, причем последующие изменения зависят от анат.-фнкц. особенностей этих костей и окружающих их тканей. Так, на телах трубчатых костей вокруг формирующегося центрального фокуса развивается продуктивная реакция надкостницы, приводящая к булавовидному утолщению кости, т. н. spina ventosa (см. отд. табл., рис. 6 и 8), обычно при множественных поражениях фаланг, предплюсневых и пястных костей. В редких случаях такие же изменения наблюдаются и на диафизах длинных трубчатых костей (spina ventosa diaphysaria—см. отд. табл., рис. 7). Переход процесса на мягкие ткани сказывается значительным утолщением последних, образованием натечников и свищей, через к-рые обычно отходят секвестрированные участки кости, что нередко ведет к пат. перелому, смещению и укорочению кости. Поражения плюсневых костей и запястья очень быстро ведут к переходу процесса на мелкие суставы и соседние кости, давая картину панартрита со множественными свищами. Дольше всего остаются изолированными гнездные поражения пяточной кости, дающие образование обширных центральных секвестров с последующими свищами в мягких тканях (об изменениях при поражении позвоночника см. *Спондилит*).—В зависимости от эволюции пат.-анат. изменений костно-суставной Т. имеет известную последовательную смену клин. явлений—стадиев—б-ни: начала, разгара и затихания. Первичный околосуставной остит дает очень незначительные и неопределенные, обычно скоро проходящие боли и хромоту (реактивные явления) и лишь с переходом на синовиальную оболочку постепенно развиваются клин. явления—вначале иррадиирующие боли, ограничение подвижности и мышечная атрофия, а затем в разгар б-ни нарастают воспалительные явления—местная боль, местный жар, припухлость сустава (гл. обр. за счет пролиферации), сведение конечности, смещение суставных концов и укорочение при значительном разрушении кости. Рентгенологически в разгаре б-ни нарастает порозность кости и неясность суставных контуров с постепенной деструкцией, при затихании структура вновь появляется, нарастает плотность, контуры становятся ясными (явления репарации).

Лечение. В основу рационального лечения костно-суставного Т. Корневым кладутся следующие положения: гармоническое сочетание общих и местных мероприятий, включение оперативных вмешательств в общую систему консервативного лечения, индивидуализация в показаниях и технике отдельных методов и органическая связь индивидуального лечения со всей системой плановой борьбы с хир. Т. Общее лечение имеет целью повысить сопротивляемость организма к туб. инфекции, что достигается созданием для б-ного условий максимального физиол. покоя в т. н. санаторной обстановке. Последняя объединяет три основные момента: режим, питание и использование естественных физ. факторов—света, воздуха, t°. Режим служит для данной системы основным фоном, на к-ром все ее звенья распределяются в определенном целесообразном порядке. Питание есть основа для поднятия общего состояния ослабленного организма; оно должно быть достаточным, но не чрезмерным, разнообразным, смешанного типа, с нек-рым преобладанием полноценных жиров и витаминов; специальные диеты особого значения не имеют. «Солнце и воздух, по выражению Элекера (Oehlecker), должны омывать всю оболочку для того, чтобы стало здоровым ядро». Если максимальное пребывание на чистом воздухе способствует лишь укреплению и закаливанию организма, то неумеренное пользование солнцем может принести вред. Гелиотерапия — сильно действующее средство и должна быть строго дозирована, гл. обр. по количеству тепла, по калориям. Наилучшее сочетание благоприятных условий имеется в климат. станциях—высокогорных и приморских, но направлять туда б-ных нужно лишь по особым показаниям; основная же масса б-ных может и должна лечиться на местах жительства, где для них должны быть созданы соответственные условия—санаторного типа учреждения. Физиотерапия является хорошим дополнением к общему лечению. В частности при лечении искусственными источниками света особой славой пользуются ртутно-кварцевая лампа и лампа соллюкс, могущие в известной степени заменить солнце в зимнее время. Лекарственная терапия (кальций, иод-иодоформ, препараты золота и т. д.) и лечение туберкулином могут рассматриваться как дополнение к основному санаторному ле-



1



2

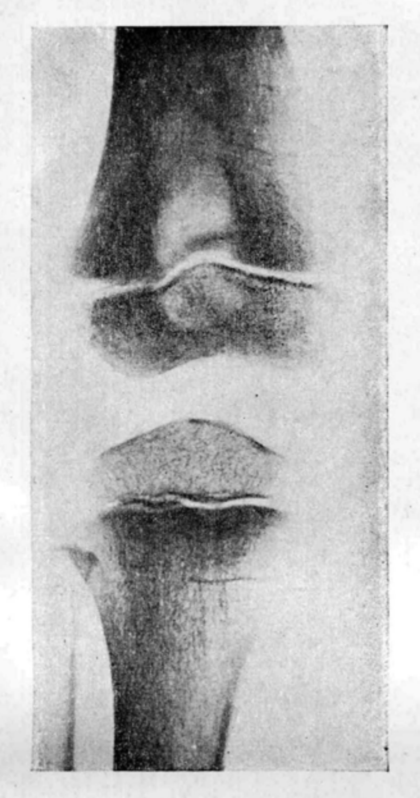


3



4

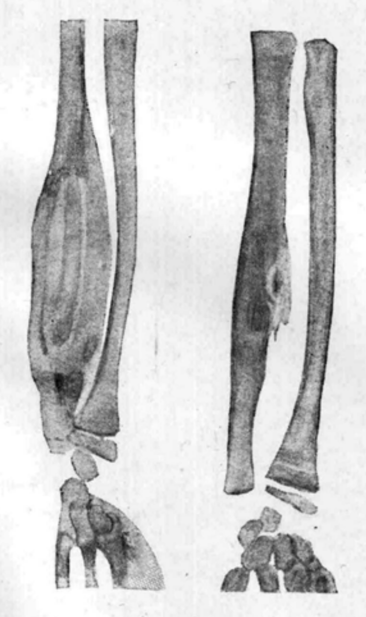
Рис. 1. Центральный шеечный фокус; сустав еще не затронут. Рис. 2. Эволюция туберкулезного коксита—I стадий; пристеночный шеечный очаг с секвестром; сустав не вовлечен. Рис. 3. Эволюция туберкулезного коксита (тот же случай)—II стадий; вовлечен сустав; деструкция и разрежение головки; расширенная acetabulum; разгар болезни. Рис. 4. Эволюция туберкулезного коксита (тот же случай)—III стадий; затихание процесса, репаративные явления.



5



6



7

8

Рис. 5. Эпи-метафизарный туберкулезный остит нижнего конца бедренной кости; скрытое течение. Рис. 6. Spina ventosa; оссифицирующий периостит V пястной кости. Рис. 7. Spina ventosa diaphysaria. Рис. 8. Spina ventosa со свищами.

чению и самостоятельного значения не имеют.

Местное консервативное лечение имеет целью прежде всего создать максимальный покой легко ранимым, нестойким туб. тканям. Для большинства б-ных элементарный покой достигается лежачим положением на непродавливающейся ровной постели. Более совершенно проблема покоя разрешается ортопедическими мерами—иммобилизацией и разгрузкой. *Иммобилизация* (см.) лучше всего достигается гипсовыми повязками — циркулярными (рисунок 1), захватывающими два соседних сустава (при спондилитах—большие корсеты с ошейниками при верхнегрудных поражениях), или шинными, к числу которых относятся также гипсовые кроватки, накладываемые при спондилитах и кокситах. Разгрузка достигается горизонтальным (лежачим) положением больного, наложением постоянного вытяжения, расслабляющего его мышечную контрактуру. Весь активный период болезни б-ные должны лежать (в среднем 2—3 года), а затем, при затихании процесса, определенном клинически, рентгенологически и лабораторным путем, они могут очень постепенно приучаться вставать и сидеть, но обязательно в ортопедических аппаратах, вначале гипсовых, затем съемных, желатинно-формалиновых или целлюлоидных, и на костылях, не наступая на больную конечность. Столь частые при Т. суставов мышечные контрактуры вначале успешно исправляются постепенным вытяжением сравнительно небольшими грузами, в дальнейшем же они легко переходят в стойкие порочные положения, связанные уже с изменением в самих суставах (артрогенные контрактуры), исправить к-рые не всегда возможно без насильственного распрямления, а последнее при Т. опасно. Поэтому легче предупреждать контрактуры, чем их лечить консервативным путем. Еще труднее исправить столь частое смещение суставных концов — подвывихи и вывихи, требующие нередко оперативных вмешательств.

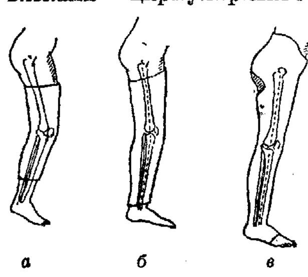


Рис. 1. Циркулярная гипсовая повязка: *а*, *б*—неправильно наложенная; *в*—правильно наложенная.

Натечные абсцесы, угрожающие прорывом, требуют, с одной стороны, особо тщательного лечения основного процесса иммобилизацией, а с другой—своевременного откачивания жидкого содержимого при помощи пункций (см. также *Спондилит*). Последние показаны гл. обр. при прогрессирующих и больших натечниках с напряженными стенками и должны проводиться толстыми длинными иглами асептично из вышележащих здоровых тканей косыми уколами со сдвигом кожи (рис. 2). Для разжижения густого и крошковатого содержимого можно вводить 10%-ную глицериновую эмульсию *иодоформа* (см.). Частота пункций определяется наполнением абсцеса и напряжением его стенок. Вскрытие закрытых натечников и их открытое ведение недопустимо. В особо упорных случаях можно попытаться вылущить весь абсцес вместе с капсулой. Образующиеся свищи должны быть защищены от вторичной инфекции тщательно проведенными асептическими повязками без всяких вливаний. При инфицировании свища и образовании гнойных затеков показаны широкие разрезы. В затянувшихся случаях со скудным содержимым иногда приносит пользу форсированное лечение впрыскиванием 1—3 *см*³ 10%-ного раствора $CuSO_4 + ZnSO_4$ (Franke). Вообще же свищи легче предупреждать, чем лечить.

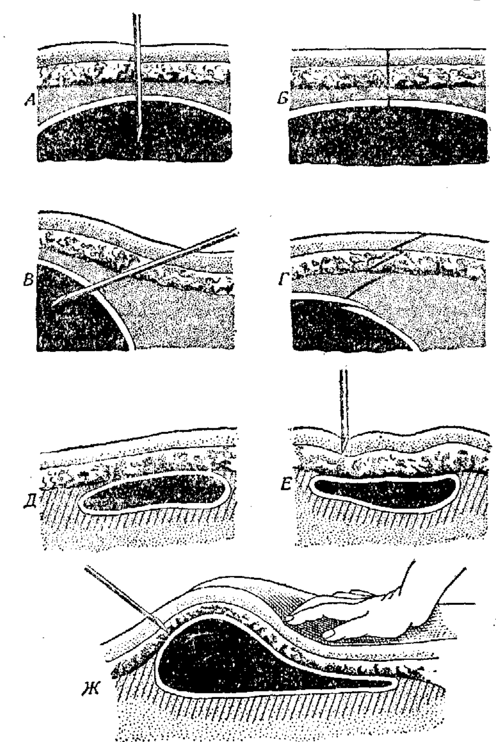


Рис. 2. Правила пункций натечного абсцеса: *А* и *Б*—неправильная методика прямого укола—прямой канал; *В* и *Г*—правильная техника; вкол сбоку—зигзагообразный канал; *Д* и *Е*—неправильная техника; *Ж*—правильная техника.

Оперативные вмешательства, относящиеся к категории местных мероприятий, должны лишь дополнять основное санаторно-ортопедическое консервативное лечение и сочетаться с последним в одну общую систему. Часть хирургов (ленинградская школа) стала для окончательной ликвидации процесса прибегать в последнее время к оперативному удалению этих отграниченных фокусов: в костях—путем некректомии и кюретажа с последующей иодоформ-вазелиновой пломбировкой, в суставах—путем т. н. экономных резекций. Своевременное удаление околосуставных гнездных поражений предупреждает развитие вторичного артрита (радикально-профилактическая операция), а своевременная ампутация при прогрессирующих гнойных поражениях суставов предупреждает развитие амилоида и спасает от смерти.—Значительная часть хирургов (Краснобаев и др.) считает этот радикализм не оправдывающим себя. Из лечебно-вспомогательных вмешательств, улучшающих результат консервативного лечения, особой известностью пользуются остеопластические фиксации позвоночника (см. *Спондилит*) и внесуставной артродез при кокситах.

Предложенные в целях изменения характера течения самого процесса различные вме-

шательства — загвоздки (R. Lavall, Вреден), остеотомии (Козловский), симпатектомии (Leriche), невротомии (Молотков) и т. д. до сих пор не вышли еще из стадия разработки, а потому не могут быть рекомендованы для массового применения. Наконец для исправления стойких порочных положений применяются т. н. коррегирующие операции, в первую очередь остеотомии, к-рые показаны гл. обр. при полном костном анкилозе.

Показания для перечисленных вмешательств определяются возрастом, локализацией, стадием и осложнениями. Старая формула Сорреля (Sorrel), что у детей показано консервативное лечение, у взрослых—резекции, у стариков—ампутации, сохраняя в общем свое значение, пересматривается в наст. время, т. к. согласно клин. наблюдениям Корнева и др. у детей, особенно более старшего возраста, можно с успехом применять резекции, если только оперировать в стадии затихания. Такие вмешательства показаны гл. обр. на коленном суставе, где применяемая как заключительный акт лечения для удаления отграниченного очага при затихании процесса операция, т. н. внесуставная экономная резекция по Корневу (рис. 3), дает излечение процесса с анкилозом

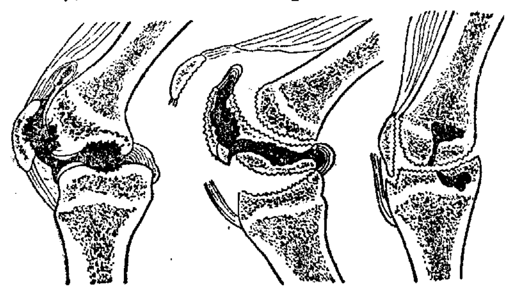


Рис. 3. Внесуставная экономная резекция коленного сустава. (По Корневу.)

в правильном положении, не нарушая роста костей (Геликонова). С большой осторожностью нужно переносить этот опыт на тазобедренный сустав, где интрафокальные вмешательства лучше всего сочетать с добавочным надсуставным артродезом для получения прочного анкилоза. Плечевой сустав чаще требует оперативного вмешательства, чем локтевой и голеностопный. На последнем рекомендуется удалять часто поражаемую таранную кость—производить т. н. астрагалектомию (de la Haye, Sorrel). Наконец нужно упомянуть об операциях при свищевом Т., если источником последнего является инфицированная костная полость, обычно с секвестром. Если имеется изолированное поражение в кости, то показано выскабливание полости с последующей иодоформвазелиновой тампонадой по Корневу (заливка пастой состава 30 : 100). Особенно этот метод оправдал себя при Т. пяточной кости и при spina ventosa.

Борьба с костно-суставным Т. Организация борьбы с костно-суставным Т. должна строиться на учете соц. значимости этих заболеваний как фактора массового калечества подрастающего поколения. Профилактические мероприятия требуют прежде всего своевременности оказания лечебной помощи, для чего необходимо иметь особую сеть специальных учреждений и проведения особого плана. В основе такого плана должны лежать: 1) широкий охват квалифицированной помощью всего населения; 2) выявление всех б-ных данного района и в особенности выявление ранних форм; 3) проведение диспансеризации этих б-ных и оказание им всех видов помощи—лечебной и социальной; 4) своевременное лечение свежих, незапущенных случаев в целях предупреждения осложнений; 5) разграничение задач лечения от задач призрения калек и свищевых хроников; 6) объединение стационарной, амбулаторной и домашней (патронажной) помощи в одну общую систему, имеющую «этапный» характер. Кроме того в каждой области должен быть создан свой опорный пункт—клиническое учреждение, долженствующее стать нучно-методическим центром для всей периферии. **П. Корнев.**

XI. Туберкулез у детей.

Статистические данные. Соотношение между зараженностью, болезненностью, летальностью и смертностью от Т. в разные периоды детства отражает значение и влияние возрастного фактора на его течение. Накопившиеся в большом количестве данные о состоянии туберкулиновых реакций у детей разных возрастных групп свидетельствуют о закономерном нарастании с возрастом числа зараженных туберкулезом детей. Значительное колебание процента положительных туберкулиновых реакций у детей одинакового возраста по данным разных авторов обусловлено гл. обр. разным характером обследованного материала. Цифровые данные преимущественно более старых авторов, основанные на обследованиях отобранного материала, детей б-ц, диспансеров, консультаций, естественно превышают данные о числе положительных туберкулиновых реакций в детских коллективах, у детей яслей, детсадов и школ. Так например при обследовании 5 000 ясельных детей в Москве положительная реакция Пирке отмечалась в возрасте 0—1 г.—5%, 1—2 лет—13%, 2—3 лет—24% (Васич, 1925—26 г.)—значительно более низкий процент, чем обычно указывают разные авторы для детей этого возраста; при обследовании детей яслей Замоскворецкого района г. Москвы и детей яслей г. Орехово-Зуево в 1932 г. этот процент оказался еще ниже.—В полном соответствии с данными о туберкулиновых реакциях находятся и данные секционного материала, подтверждающие увеличение заражаемости детей с их возрастом. Старые данные классических авторов и более новые данные отмечают повышение с возрастом числа туб. находок на аутопсии, доходящих, по Негели, в возрасте 18 лет до 96%. Это увеличение идет за счет нахождения ограниченного туб. поражения, часто скрытого очага у детей, умерших не от Т., а от случайного заболевания.

Т. о. на этом секционном материале с возрастом меняется количественное соотношение между случаями с тяжелыми туб. поражениями и случайными находками небольших туб. изменений у детей, умерших от других заболеваний. На первом году жизни процент случаев с тяжелыми туб. изменениями по отношению ко всем случаям с находками на аутопсии туб. изменений приближается к 100, с возрастом же он убывает, доходя по данным Негели в возрасте 18 лет до 29%. Это закономерное повышение с возрастом детей числа туб. поражений, открываемых случайно на аутопсии, отмечается всеми статистическими данными. У детей первых лет жизни значительно реже отмечают

как случайную находку на вскрытии скрытый первичный очаг или ограниченное поражение бронхиальных желез. Заражение в этом возрасте ведет к выраженному заболеванию и тем более выраженному, чем ребенок моложе. В такой же мере, как и факт нарастания с возрастом зараженности Т., считается установленным уменьшение с возрастом летальности среди зараженных детей. Наибольшая летальность отмечается среди детей первых лет жизни, особенно первого года. В «дотуберкулиновом периоде», когда не учитывался весь круг зараженных Т. детей и распознавались только тяжелые случаи заболевания, летальность зараженных Т. детей первого года жизни по этим старым данным выражалась в 100%. С введением в практику туберкулиновых проб и улучшением распознавания Т. у детей значительно расширился круг учитываемых инфицированных и больных Т. детей и этим самым изменились и указываемые цифры летальности. Благодаря хорошему учету и тщательным наблюдениям над инфицированными детьми, особенно из бацилярных очагов, выяснилось, что даже среди детей, заразившихся в первые месяцы жизни, имеется значительный процент выживаемости. «Средняя цифра летальности» детей, заразившихся на первом году жизни, по сводному материалу разных авторов приближается к 60%. Эта «средняя цифра» летальности имеет весьма относительное значение, так как она выведена на самом разнообразном материале при колебании летальности от 20% и ниже среди более широкого круга инфицированных детей на материале диспансеров и 80—100% летальности на материале б-ц, клиник, т. е. отобранном тяжелом материале, охватывающем только часть зараженных Т. детей.

При всей изменившейся в последние годы, более благоприятной оценке прогноза Т. у ребенка, заразившегося и на первом году жизни, совершенно непоколебимым остается положение о том, что летальность в первые месяцы и годы жизни значительно превосходит летальность в последующие периоды детства. Эта бóльшая летальность в раннем детском возрасте, особенно на первом году жизни, и обусловливает большую смертность от Т., в этом периоде значительно превосходящую смертность от Т. у более старших детей. Смертность в грудном и раннем возрасте от Т. является самой значительной, во много раз превосходящей смертность в других возрастных группах детства; убывая в последующие годы, она резко снижается после 4-летнего возраста, давая вновь значительный подъем в периоде полового созревания (см. Статистика Т., таблица 3—смертность по г. Москве). При этой большой смертности от Т. у детей первого года жизни она в сравнении с большой общей смертностью от других б-ней в этом периоде жизни относительно невелика. Туберкулез как причина смерти у детей этого возраста занимает одно из последних мест, стоя далеко позади смертности от «врожденной слабости», расстройств пищеварения и питания, пневмоний и острых инфекционных болезней. Таким образом соотношение между зараженностью, болезненностью, летальностью и смертностью в разных периодах детства таково, что мы имеем в грудном и раннем возрасте при относительно небольшом числе зараженных Т. детей большое число больных детей, притом с тяжелыми формами заболевания, дающих большую летальность и смертность. С возрастом растет зараженность Т., но уменьшается процент тяжело б-ных, делается менее выраженной наклонность к генерализации процесса, уменьшается т. о. летальность и смертность. Соотношение между числом зараженных и больных Т. детей в раннем возрасте резко отличается от этого соотношения в последующих периодах детства. Среди детей ясельного возраста, инфицированных Т., процент б-ных с выраженными признаками б-ни и клин. выявлением локализации поражения значительно выше, чем у дошкольников и школьников. Все это придает особенно большое соц. значение Т. в грудном и раннем детском возрасте. Тяжелое течение и большая смертность от Т. в пубертатном периоде заставляют также особо фиксировать внимание на борьбе с Т. в подростковом возрасте.

Способы заражения и пути проникновения туб. палочки в организм ребенка—см. выше, возбудитель Т.

Основы патогенеза. Патогенетическое освещение туберкулеза у детей в последние годы находилось под значительным влиянием учения Ранке о циклическом течении туберкулезного заболевания у человека (см. выше—патологическая анатомия и патогенез). С этой именно точки зрения весьма важно отметить, что данная Ранке патоморфологическая характеристика его вторичного стадия является по существу характеристикой детского Т. Наклонность к генерализации процесса, к его распространению всеми путями—per continuitatem, лимфогенно, гематогенно и интраканаликулярно (бронхогенно), выраженная локализация в лимф. железах, прежде всего интраторакальных, наклонность к перифокальному воспалению вокруг очагов, характеризующие второй стадий Ранке, находят свое выражение в картине Т. у детей и тем резче, чем ребенок моложе. Закономерное с возрастом детей уменьшение числа тяжелых по течению форм Т. и уменьшение смертности ярко свидетельствуют о большом значении возрастного фактора и отражают особенности возрастной реакции организма на туб. инфекцию.

Возраст однако не является единственным фактором, определяющим реактивность организма и форму туб. заболевания. Мы встречаем и у взрослых при позднем заражении картину и формы детского Т. (см. *Туберкулез легких*, клин. формы легочного Т.). В грудном и раннем возрасте мы встречаем наряду с тяжелыми по течению формами заболевания со всеми выраженными характерными чертами «вторичного стадия Ранке» и легкие формы заболевания без значительного анат. распространения поражения. В рамках своеобразия возрастной реакции, характерной для ребенка, мы имеем весьма полиморфное течение Т. у него, обусловленное целым комплексом конституциональных и кондициональных факторов, гено- и паратипических влияний. Целому ряду экзогенных факторов—способу и характеру заражения, массивности инфекции, вирулентности возбудителя, суперинфекции—придается большое значение в отношении их влияния на течение и исход туб. заболевания у ребенка. Значение и влияние всей соц. среды, в к-рой пребывает ребенок, в частности состояния ухода и вскармливания, а также влияние перенесенных интеркурентных заболеваний, на форму и течение Т. у ребенка весьма наглядны. Острые ин-

фекционные заболевания (корь, грип и др.) являются особенно важными активаторами Т. у ребенка, нередко способствующими возникновению милиарного Т. и менингита. Не всегда легко бывает учесть экзо- и эндогенные причины, ведущие к обострению процесса у ребенка и вызывающие характерное для него волнообразное течение туб. заболевания. Периоды обострения, выражающиеся патоморфологически в возникновении перифокальных инфильтраций вокруг старых очагов, в появлении новых очагов, метастазов или высыпании бугорков в разных органах, сменяются периодом затишья. Наряду с учетом отдельных влияний сложного паратипического комплекса надо еще стремиться учитывать и генотипические влияния, индивидуальную резистентность или лябильность к туб. инфекции. Это влияние генотипических факторов на течение туб. процесса является еще мало разработанной проблемой. В картине и течении обусловленного многочисленными факторами туб. заболевания у ребенка, представляющего уравнение со многими неизвестными, влияние элементов соц. среды весьма показательно и наглядно.

Клинические формы и течение Т. у детей. Основные характерные для детского Т. черты находят свое наиболее яркое выражение у детей грудного и раннего возраста. *В этом* именно возрасте отмечается у туб. детей значительное развитие туб. лимфомы в бронхиальных и мезентериальных железах, выраженное перифокальное воспалительное поражение вокруг очагов и прежде всего первичного очага в легком, наклонность к распространению процесса в разных органах, к его генерализации. Но при этой выраженной тенденции процесса в этом возрасте к более тяжелому течению даже в первые месяцы жизни встречаются локализованные формы с незначительным распространением заболевания, протекающие относительно благоприятно. С возрастом ребенка растет процент инфицированных туберкулезом детей без всяких признаков или с невыраженными признаками заболевания, растет число детей с ограниченным и незначительным поражением бронхиальных желез, не выходящим за пределы образования первичного комплекса, уменьшается наклонность к множественному распространению процесса в разных органах, уменьшается процент милиарного Т. и туб. менингита.—Начало туб. заболевания даже у детей первых лет жизни не всегда заметно проявляется. Описанные симптомы—диспептические явления, остановка веса, плохие апетит и настроение и т. д.—не могут конечно считаться патогномоничными для Т. и редко фиксируют внимание в сторону Т. Инициальная лихорадка, отмеченная нек-рыми ко времени появления туберкулиновой реакции, как признак начинающегося туб. заболевания наблюдается редко. Туб. инвазия и предаллергический период в громадном большинстве случаев протекают скрыто. Предаллергический период, т. е. период от заражения до появления первой туберкулиновой реакции, продолжается в среднем от 6 до 8 недель. Ко времени появления туберкулиновой реакции в части случаев отмечаются и интраторакальные изменения в виде поражения в легком, связанного с первичным очагом. В значительном проценте случаев и тем большем, чем ребенок старше, туб. инвазия в течение всего последующего наблюдения проявляется только наличием положительной туберкулиновой реакции. Эти инфицированные Т. дети, дающие при исследовании положительную туберкулиновую реакцию, но не обнаруживающие ни клин. признаков заболевания, ни общих расстройств, ни местных изменений в виде определенной локализации, по принятой на IV Съезде классификации относятся к группе «status allergicus».

Инфицированные Т. дети, не дающие выраженных и ясных клин. признаков интраторакальной локализации, но обнаруживающие признаки общего расстройства, как-то: недоупитанность, малокровие, субфебрильную t° при наличии периферической полиадении, по этой же классификации считаются больными «хронической туберкулезной интоксикацией». Трудность выявления количественного и качественного характера поражения бронхиальных желез физикальными методами исследования и рентгеном (см. *Бронхоаденит*) заставляет особенно тщательно учитывать общие нарушения со стороны организма, особенно их комплекс: состояние питания, температурную реакцию, морфол. изменения крови, РОЭ и т. д. Таким образом симптомы общего нарушения, характеризуя степень туб. токсемии, являются весьма важным дополнением к данным физикального исследования и данным рентгена, позволяя вместе с ними иметь суждение о характере процесса. Тем не менее нельзя не подчеркнуть, что оценка многих симптомов, как-то: нарушенного состояния питания, малокровия, как признаков проявления туб. интоксикации, должна производиться весьма осторожно в виду наклонности детей, особенно грудного и раннего возраста, к развитию дистрофии и анемии под влиянием самых разнообразных алиментарных и инфекционных факторов. В такой же мере это относится и к детям старшего возраста, особенно в оценке невыясненной лихорадки и субфебрильной t°, к-рая имеет место при воспалительных поражениях носоглотки, скрытых пиелитах, вегетативной неустойчивости терморегуляции и т. д. Картина общих нарушений при бронхоадените весьма пестра и полиморфна, во многих же случаях при выраженном бронхоадените не отмечается ни заметного похудания, ни малокровия, ни температурной реакции. Все это вызывает в последнее время скептическое отношение к симптомокомплексу «хроническая туберкулезная интоксикация». Во всяком случае существующее в предложенной классификации IV Съезда противопоставление форм туб. заболевания без ясно выраженной клин. локализации т. н. локальным формам должно считаться мало удачным, как недопустимым является и стремление противопоставить группу «хронической туберкулезной интоксикации» «бронхоадениту». Это противопоставление в значительной степени основано на недооценке рентген. исследования в распознавании Т. у детей и переоценке диагностического значения отдельных симптомов и их комбинации при Т. у детей.

Туберкулез бронхиальных желез в виде обширного и массивного поражения, создающего условия для характерных клин. симптомов и данных рентгена, встречается тем чаще, чем моложе ребенок (см. *Бронхоаденит*). При наличии обязательной реакции со стороны бронхиальных желез в виде большего или меньшего распространения изменений по разным их группам, иногда по своим размерам превышающих поражения в легком, отме-

чают самую полиморфную картину легочных изменений (см. *Туберкулез легких*, Т. легких у детей). Чем ребенок моложе, тем наклонность к генерализации процесса выражена резче, и каждый тяжелый случай Т. у ребенка раннего возраста мы вправе рассматривать как генерализованную форму, при к-рой значительная часть локализации остается скрытой. Часто остаются скрытыми локализация в бронхиальных и мезентериальных железах, солитарные туберкулы мозга, паренхиматозных органов, Т. кишечника и т. д. У детей на первом году жизни такие формы со скрытой генерализацией протекают нередко под видом тяжелого расстройства питания, тяжелой атрофии.—Классическим выражением гематогенной генерализации является милиарный Т. По течению и характеру высыпания отличают острую, подострую и хрон. формы милиарного Т. Острый милиарный Т. протекает под видом острого инфекционного заболевания в случаях со свежим заражением или в случаях, где он присоединился к незначительно выраженному поражению в легком и бронхиальных железах. В части случаев он протекает при выраженных легочных явлениях (пульмональная форма острого милиарного Т.): одышке, цианозе, при скудных перкуторных и аускультативных данных и значительной температурной реакции. Рентгенография в большинстве случаев открывает характерную для милиарного Т. легких картину рассеянного мелкоочагового поражения—«мраморное легкое», «звездное небо» и т. д. (см. *Туберкулез легких*, Т. легких у детей). Там, где острый милиарный Т. протекает под видом неопределенного лихорадочного заболевания (тифоидная форма, септическая форма), рентген. снимок грудной клетки также часто неожиданно открывает картину рассеянного Т. легких. Туб. менингит нередко при этих формах быстро обрывает жизнь ребенка. В других же случаях милиарного Т. менингеальные явления рано выступают на первый план в клин. картине, и эти формы по праву носят название менингеальных форм острого милиарного Т. (см. *Менингиты*, туб. менингит). В случаях с подострым течением наряду с клинически часто скрытым бугорковым высыпанием появляются выраженные локализации по органам: туберкулиды кожи, солитарные туберкулы в мозгу и паренхиматозных органах, туб. отит и мастоидит и т. д. В клин. картине отмечается как бы волнообразное течение заболевания в виде периодических обострений, ведущих к новым высыпаниям и появлению новых метастазов. Хрон. милиарный Т. является редкой формой со скрытым течением. Экстрапульмональная локализация туб. процесса при наклонности его к распространению в разных органах встречается часто у ребенка раннего возраста. Чем ребенок моложе, тем более резко выражена множественность наружной локализации: кожный Т. (скрофулодермы), туб. лимфаденит, костный Т. (spina ventosa) и комбинация их с интраторакальными поражениями—бронхоаденитом и легочным поражением, преимущественно инфильтративного характера. Наружный Т. как самостоятельная клин. форма отмечается чаще с 2—3-летнего возраста.

Туберкулез кожи. Из кожных поражений у детей встречаются: а) папулезные, или папулонекротические туберкулиды, б) скрофулодермы, в) lichen scrofulosorum, г) реже—узелки волчанки (lupus vulgaris) (см. *Туберкулезные заболевания кожи*). Туберкулиды высыпают на разных местах кожи, предпочтительно на ягодицах, спине, на разгибательных поверхностях конечностей, на лице, пальцах конечностей. Туберкулиды, по наблюдениям Цимблера, особенно у детей грудного возраста, сопутствуют часто тяжелым формам Т. и так. обр. имеют не только ценное диагностическое значение, но до известной степени и прогностическое. Скрофулодермы, наоборот, часто комбинируются с другой экстрапульмональной локализацией и с формами интраторакального Т. с благоприятным течением.

Туберкулезный лимфаденит. Туб. периферический лимфаденит в виде выраженного ограниченного поражения отдельной группы лимф. желез как самостоятельная клин. форма встречается главным образом у детей дошкольного и школьного возраста. В то же самое время анат. поражение периферических лимф. желез в тяжелых случаях Т. у детей, особенно грудного и раннего возраста, встречается, судя по данным аутопсии, весьма часто. Эти пораженные Т. периферические лимф. железы не всегда клинически выявляются, особенно более глубокие, трудно доступные прощупыванию. Прощупываемые у туб. детей значительно увеличенные и резко плотные лимф. железы («железы-камешки», по выражению Киселя) могут вызвать подозрение относительно их туб. характера, но это не дает во всяком случае права считать, что характер прощупываемых желез, их величина и плотность являются патогномоничным для Т. симптомом. Описываемая при Т. равномерная полиадения с одинаково выраженной плотностью всех или преобладающего числа групп периферических желез и картина микрополиадении не могут считаться патогномоничным для Т. симптомом. Торакальные железы часто прощупываются у туб. детей, но они встречаются и у детей с другими хрон. заболеваниями легких и плевры.

Костно-суставная локализация Т. (см. *Гонит*, *Спондилит*, *Коксит*). В раннем возрасте часто отмечается поражение мелких костей кисти и стоп (см. *Кисть*, *Стопа*), нередко поражение плоских костей черепа и лица, во многих случаях распространенное поражение многих костей как трубчатых, так и плоских—формы с множественной костной локализацией.—Туб. отит и мастоидит, вяло и скрыто протекающие, являются частыми локализациями у туб. детей.—Фликтенулезный керато-конъюнктивит является чрезвычайно частым туб. проявлением. Кератиты при Т. у детей, отличаясь большим упорством, часто ведут к понижению и потере зрения (см. *Кератит*).

Скрофулотуберкулез, скрофулез. С тех пор, как Черни дал классическое описание эксудативного диатеза, мы стали из массы «скрофулезных детей» выделять, с одной стороны, туб. заболевания с преимущественно наружной локализацией, с другой—нетуберкулезные случаи с поражением кожи и слизистых, к-рые мы относим к проявлениям эксудативного диатеза. При этом однако эта группа туб. детей в большей своей части имеет такую своеобразную клин. картину и характер течения процесса, что вполне уместно по отношению к этой группе детей сохранить название скрофулез, или, лучше, скрофулотуберкулез. У этих детей наряду с экстрапульмональной локализацией процесса—туберкулезом лимф. желез,

кожи, мелких костей, фликтенами—отмечаются неспецифические воспалительные изменения кожи и слизистых: импетигинозно-экзематозные поражения кожи, насморк, утолщения верхней губы, придающие ребенку своеобразный habitus—facies scrofulosa. По принятому толкованию эти формы представляют собой комбинацию Т. с эксудативно-лимфатическим диатезом. Т. у эксудатика, лимфатика дает такую своеобразную картину скрофулеза. Не отрицая значения конституциональных особенностей в проявлении этой своеобразной реакции организма ребенка на туб. инфекцию, приходится еще считать, что характер питания—углеводистая пища (хлеб, картофель)—и условия среды, в к-рых ребенок пребывает (пауперизм), имеют большое влияние на проявление этой своеобразной реактивности организма и играют немаловажную роль в генезе этих форм туберкулеза.

Диагноз. 1. Важным основанием для диагноза является прежде всего анамнез, часто дающий указания на контакт с туб. родителями, к-рые часто не знают о своем Т., или другими членами семьи, нередко с туб. стариками, «старчески кашляющими», с туб. соседями в той же квартире (квартирный контакт). Собранный с должной полнотой анамнез, отражающий смертность других детей в этой семье, дает не только материал для правильного распознавания б-ни у ребенка, но нередко открывает скрытый до этого источник заражения. Анамнестические данные о перенесенных заболеваниях, в частности об острых инфекционных заболеваниях, заболеваниях дыхательных путей, пневмониях, о характере и развитии данного заболевания, являются весьма важными для диагноза и диференциального диагноза.

2. Клинические симптомы. Диагностическое значение клин. симптомов основывается не на оценке патогномоничности каждого из них в отдельности, а, как при всяком заболевании, на сопоставлении их друг с другом, с данными анамнеза, данными рентгена, данными туберкулиновых реакций и данными других исследований. При таком сопоставлении отдельные клин. симптомы получают гораздо большее диагностическое значение, чем в их изолированной оценке. Выраженная лихорадка является далеко не обязательной даже в тяжелых, далеко зашедших случаях туб. заболевания. Генерализованные формы, милиарный Т., диссеминированный Т. легких, казеозная пневмония нередко протекают, особенно у детей грудного и раннего возраста, без выраженной лихорадки, апиректически (см. *Туберкулез легких*, Т. легких у детей). Распространенное мнение о том, что субфебрильная t° является частым, если не постоянным признаком скрытого Т., нашло свою критическую оценку в среде педиатров гораздо раньше, чем среди терапевтов. Кашель, давность его и характер имеют большое диагностическое значение, позволяя нередко даже судить о локализации поражения: звонкий битональный кашель—при бронхоадените, с обильной мокротой—при бронхоэктазах, с обильным гнойным отделением—при абсцесах легких и нагноившихся *кавернах* (см.) и т. д. (см. *Бронхоаденит*, *Туберкулез легких*).—Одышка—как учащение дыхания, так и изменение его характера—обращает на себя внимание и во многих случаях характеризует форму поражения: экспираторный стридор при туморозном бронхоадените, учащенное дыхание наряду со скудными физикальными изменениями при милиарном Т. легких и т. д. (см. *Туберкулез легких*).

Расстройства пищеварения и питания, так часто сопровождающие Т. у ребенка, особенно на первом году жизни, далеко не всегда должны расцениваться как проявление туб. заболевания, а часто вызываются у туб. детей и другими этиологическими факторами: алиментарными, энтеральной и парентеральной инфекциями, перенесенными интеркурентными заболеваниями и т. д. Далеко не всегда выраженное и распространенное туб. заболевание даже у ребенка раннего возраста ведет к резкому нарушению питания ребенка, к выраженной дистрофии. При наличии резко выраженной картины расстройства пищеварения и питания—острого или хронического—у туб. ребенка, особенно с мало выраженным распространением процесса, приходится всегда думать еще о другой, помимо Т., этиологии этих расстройств. Наряду с этим распространенное туб. заболевание протекает нередко у ребенка под видом тяжелого расстройства питания, а в нек-рых случаях такой тяжелой атрофии значительная часть локализации туб. процесса остается скрытой: интестинальная локализация процесса, поражение мезентериальных желез (tabes mesaraica старых авторов), скрытый универсальный туб. лимфаденит (см. *Tabes mesaraica*). Перкуторные и аускультативные данные в их сопоставлении друг с другом и последующем сопоставлении с данными рентгеноскопии и рентгенографии имеют большое диагностическое значение (см. *Туберкулез легких*, Т. легких у детей).

3. Рентгеноскопия и рентгенография (см. *Туберкулез легких*, рентгенодиагностика, Т. легких у детей).

4. Туберкулинодиагностика. Положительная туберкулиновая реакция означает, что данный ребенок заражен Т., но она не свидетельствует о том, что данный ребенок болен Т., она не дает основания судить о степени распространения туб. процесса в организме, об его «активности», она также не дает основания к прогнозу. Однако то обстоятельство, что количества зараженных и больных Т. резко расходятся только у детей более старшего возраста, а сходятся и приближаются у детей первых лет жизни, придает именно в раннем детском возрасте туберкулиновой реакции большое диагностическое значение. Чем ребенок моложе, тем с бо́льшим вероятием то или другое поражение легкого, костное поражение или другое невыясненное заболевание оказывается при положительной туберкулиновой реакции туберкулезным. Чем ребенок старше, тем мы чаще в затруднительных для диагноза случаях встречаемся с явлениями нетуберкулезного заболевания у зараженного Т. ребенка. Отрицательная туберкулиновая реакция не всегда означает, что ребенок свободен от Т. Реакция может быть отрицательной: а) у инфицированного Т. ребенка в предаллергическом периоде (см. выше); б) у туб. ребенка с далеко зашедшим процессом казеозной пневмонии, генерализованным Т.—«отрицательная анергия» (в противоположность «положительной анергии», когда организм, находясь в хорошем состоянии, перестает реагировать на туберкулин, что наблюдается например после туберкулинотерапии); в) у туб. ребенка во время острого инфекционного заболевания, особенно кори, но

иногда и при коклюше, дифтерии и т. д. Изредка приходится констатировать временную анергию у туб. детей без того, чтобы можно было найти какое-нибудь тому объяснение. Нередко удается отметить положительную реакцию Пирке только после ее повторения через неделю. В части случаев при выраженном туб. заболевании упорно выпадает положительной только внутрикожная реакция Манту, реакция же Пирке остается весьма долго отрицательной. Объяснения всем этим фактам приходится искать в состоянии настроенности вегетативной нервной системы, к-рая играет большую роль в механизме аллергии.

Из предложенных способов применения туберкулина для диагностических целей Цимблер пользуется только кожной (см. *Пирке реакция*) и внутрикожной (см. *Манту реакция*) реакциями; подкожная реакция (Гамбургер) излишня и небезобидна. Внутрикожную реакцию (Манту) рекомендуется производить только после того, как выяснилось, что кожная реакция отрицательна; в противном случае, не зная степени аллергии, начав сразу с внутрикожной реакции, можно получить резко выраженную общую (лихорадку, плохое самочувствие), местную (большую красноту, припухлость, лимфангоит, регионарный лимфаденит), а иногда и очаговую реакцию (обострение в легком). Реакцию Манту производят, начиная с разведения 1 : 10 000 (№ 4), повышая при отрицательной реакции с промежутками в 5—7 дней концентрацию туберкулина в следующем порядке: 1 : 1 000 (№ 3), 1 : 100 (№ 2), 1 : 10 (№ 1). Бóльшая чувствительность внутрикожной реакции в сравнении с кожной является значительным ее преимуществом, но в то же время необходимо относиться к оценке ее с большой осторожностью и положительной реакцией Манту считать только ясно выраженные папулу и красноту, значительно превосходящие контрольную реакцию; величина красноты и папулы должна быть не менее 10 *мм*. В качестве жидкости для контроля лучше всего пользоваться сгущенным бульоном, разведенным соответственно разведению туберкулина физиол. раствором поваренной соли, или 0,25%-ным раствором Acid. carbolic. в физиол. растворе. Возраст ребенка и его состояние не могут служить противопоказанием для производства реакции Пирке; тяжелое состояние и высокая лихорадка при большом подозрении на туб. характер заболевания могут явиться противопоказанием для производства реакции Манту.

5. Исследование мокроты на бацилы Коха является исключительно важным и ценным методом, данные к-рого позволяют нередко окончательно решить диагностику в пользу туберкулеза.

6. Морфологический состав крови и реакция оседания эритроцитов (РОЭ) служат подспорьем для характеристики процесса, его активности, степени интоксикации, предопределяют подход к терапии и дают материал для прогноза, непосредственное же значение этих данных для диагноза не должно переоцениваться. Т. в детском возрасте не относится к анемизирующим заболеваниям; умеренное малокровие при нем развивается медленно, резкая степень малокровия, особенно при невыраженном туб. заболевании, всегда связана с другой, помимо Т., этиологией и часто находит свое объяснение в наличии вторичной инфекции.

7. Серологические реакции с отклонением комплемента не нашли своего практич. применения в диагностике Т. у детей.

Терапия. Основой лечения Т. у ребенка является рациональный гиг.-диетический режим. Рациональное вскармливание и питание, составляющие главную предпосылку для правильного роста и развития ребенка, занимают важное место в этом режиме. Диетотерапия, построенная на принципе предпочтения какого-нибудь ингредиента пищи в ущерб другому, не нашла своего применения при Т. у детей. Важное физиол. значение углеводов для растущего организма не дает права ограничить их дачу за счет увеличения количества белков и жира. В то же самое время, учитывая особенно выдвигаемые в последнее время доводы в пользу специфически полезного действия белка пищи при Т. (повышение буферной емкости организма), надо стремиться обеспечить в пище ребенку не меньше 20% белка. Наряду с полноценными белками необходимо обеспечить пищу и жиром, содержащим добавочные факторы *A* и *D*. Поэтому дача рыбьего жира является обязательной для туб. ребенка. Пища должна быть богата и другими витаминами *(C)*, должна быть в виду упорной анорексии у большей части туб. детей вкусной и содержать известное количество клетчатки (фрукты, овощи). Правильный уход и режим, гигиена в окружении ребенка, максимальное пользование свежим воздухом также являются основой лечения туб. ребенка.

Противопоказаний для лечения туб. ребенка свежим воздухом, зависящих от состояния ребенка, не существует, так же как не должно быть противопоказаний, зависящих от состояния погоды. Туб. дети пользуются свежим воздухом независимо от t° воздуха и других метеорол. факторов при условии защиты от перегревания или чрезмерного охлаждения в защищенном от резкого ветра, снега и дождя месте. Количество проведенных на воздухе часов колеблется в зависимости от климат. условий, времени года и метеорол. условий от 3—6—8 часов до круглосуточного пребывания на воздухе. Благоприятное действие аэротерапии сводится к воздействию на обмен веществ ребенка, повышению окислительных процессов в организме, улучшению апетита, сна и настроения ребенка. Действие аэрации заметнее и интенсивнее при одновременном непосредственном воздействии на кожу ребенка значительного количества отраженных солнечных лучей, при воздушных ваннах. К гелиотерапии, т. е. к пользованию прямыми солнечными лучами, следует относиться как к значительно более резкому физ. агенту, по отношению к которому имеются свои показания и противопоказания. Осторожность при солнцелечении детей раннего возраста диктуется прежде всего известной всем опасностью перегревания со всеми вытекающими из него для детей этого возраста последствиями. Солнцелечение противопоказано при наклонности к рассеиванию процесса, при кровохаркании и т. д. Особенно показана гелиотерапия при экстрапульмональном Т.: костно-суставном, Т. кожи, лимфадените и т. д. При этих же формах является показанным применение ртутно-кварцевой лампы, в то время как при легочных формах необходима осторожность.

Показания и противопоказания для всякой другой терапии раздражения (Reiz-

therapie), к к-рой могут быть отнесены разные модификации протеинотерапии, в том числе и лечение сыворотками, гемотерапия и т. д., основаны на этом же подходе. Специфическая терапия раздражения, к к-рой относится туберкулинотерапия, находит мало сторонников при Т. у детей. Медикаментозное лечение при Т. сводится к применению ограниченного арсенала симптоматических средств: наркотические—белладонна, кодеин, люминал—при сильном кашле и выраженных явлениях сдавления при туб. бронхадените; препараты железа, печени—при сопутствующих анемиях. Пользующееся популярностью применение препаратов кальция не покоится на достаточно прочном теоретическом основании, хотя бы потому, что трудно себе представить, насколько деминерализация и декальцинация при Т., основанные на глубоком нарушении межуточного обмена, могут быть коррегированы простым увеличением количества получаемого ребенком кальция. Этого благоприятного влияния на минеральный обмен и увеличения задержки кальция приходится скорей ожидать от применения ультрафиолетовых лучей, препаратов облученного эргостерина или парагормона. По наблюдениям Цимблера благоприятное действие оказывает применение вигантола и паратиреокрина с одновременной дачей препаратов кальция при нек-рых формах туберкулеза, особенно при костно-суставном Т. Методы коляпсотерапии—см. *Пневмоторакс* искусственный, *Френикоэкзерез, Торакопластика.*

Профилактика Т. у детей выражается: 1) в мероприятиях, направленных к ограждению ребенка от заражения, и 2) в мероприятиях, направленных к поднятию сопротивляемости ребенка в борьбе с проникшей в его организм инфекцией. Тяжелое течение и большая летальность среди инфицированных Т. детей первых лет жизни, особенно детей на 1-м году жизни, выдвигают на первый план предохранение детей этого возраста от заражения, происходящего в подавляющем большинстве случаев от соприкосновения с больным членом семьи или больным жильцом квартиры (внутрисемейный, внутриквартирный контакт). Это ставит в первую очередь перед консультацией для женщин и туб. диспансером задачу тщательного учета и вылавливания беременных женщин, больных Т. и находящихся в контакте с бацилярными и активными туб. б-ными. Новорожденных от бацилярных, тяжело больных матерей необходимо отделять от последних тотчас же после рождения и помещать в дом младенца. Не меньший процент заражения детей ясельного возраста происходит не от больных матерей, а от больных отцов и других членов семьи, что заставляет противотуберкулезную организацию ставить вопрос о широкой госпитализации туб. больных с тяжелыми формами туберкулеза. Изолирование ребенка грудного возраста от источника заражения остается важнейшим звеном в профилактике Т. у детей этого возраста. Это отделение, хотя бы кратковременное (6 недель — 2 месяца), от бацилярного б-ного необходимо и для привитых по Кальмету новорожденных, т. к. непосредственно после вакцинации необходим известный срок для выработки иммунитета. Опасность заражения не только от членов семьи, но и вне семьи, от случайных встреч и от невыясненных источников заражения, увеличивающаяся с возрастом, заставляет концентрировать внимание на гиг. обстановке в окружении ребенка, заострить внимание при патронаже и уделять этому вопросу внимание в сан.-просвет. работе консультации.

Другой стороной профилактической работы, наряду с борьбой против заражения, является борьба за правильный рост и развитие ребенка, обеспечивающие необходимую резистентность организма по отношению к инфекции. Эта сторона профилактики является основной и решающей во всех периодах детства. Все мероприятия по созданию максимально благоприятной для ребенка среды, условий ухода и рационального питания становятся важнейшим звеном в профилактике Т. у детей. Создание здорового детского коллектива, развертывание широкой и высокой по качеству обслуживания ясельной сети, развертывание диференцированных ясельных коек, работа консультаций, оздоровительная работа в детсадах, школах, создание диференцированных групп в последних, сети оздоровительных школ составляют т. о. основу всей противотуберкулезной работы. Наличие большого количества скрытых бациловыделителей среди детей раннего возраста с разными формами Т., доказанное опытами на морских свинках и посевами на специальные среды, заставляет туб. детей раннего возраста и с мало выраженными признаками заболевания отделять в детском коллективе, в яслях от неинфицированных путем организации для таких детей отдельных санаторных групп. Противотуберкулезные учреждения для детей разных возрастных периодов, см. выше — Организация борьбы с туберкулезом.

Вакцинация по Кальмету (BCG). Большая летальность среди инфицированных Т. детей самого раннего периода детства уже давно заставляла искать пути профилактики путем активной иммунизации применением той или другой вакцины. Из имеющихся в этом отношении попыток наиболее счастливой оказалась вакцинация по Кальмету (см. выше—Возбудитель туберкулеза и *Бактерии,* бацилы Кальмет-Герена). У нас вакцинация проводится согласно постановлению СНК в 14 городах РСФСР (Москва, Ленинград, Иваново, Саратов, Воронеж, Горький, Ростов н/Д., Смоленск, Куйбышев, Свердловск, Казань, Уфа, Ялта, Алма-Ата), а также в нек-рых крупных промышленных центрах Московской области (Калинин, Тула и др.) и в крупных городах УССР.

И. Цимблер.

Лит.: Общие сочинения. Возбудитель, патология, иммунитет.—Бройнинг Г., Заражение тбк и его предупреждение, М., 1928; Любарский В., Возбудитель тбк, М., 1928; он же, Современное состояние вопроса о вакцинации против тбк, Журн. микробиол. и иммунобиол., т. XI, вып. 1, 1933; Модель Л., Биохимия и иммунохимия туб. бацилл, М., 1929; Патрік, Лябораторні методы дослідження при туберкульозі, Харьків, 1931; Baldwin E., Petroff S. a. Gardner L., Tuberculosis: bacteriology, pathology a. laboratory diagnosis, Philadelphia, 1927; Calmette A., L'infection bacillaire et la tbc, P., 1928; он же, Compte réndu analytique des travaux des laboratoires de recherches sur la tbc, P., 1933; Chaussé P., La contagion de la tbc, P., 1916; Ergebnisse der gesamten Tuberkuloseforschung, hrsg. v. H. Assmann, B. I—II, Lpz., 1930—31; Ernst, F., Klima u. Tbk, Stuttgart, 1930; Fontès A., L'ultravirus tuberculeux, P., 1932; Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, hrsg. v. W. Kolle, R. Kraus u. P. Uhlenhuth, B. V, T. 2, Jena—B.—Wien, 1928 (ряд глав, лит.); Handbuch der Tbk, hrsg. v. L. Brauer, G. Schröder u. F. Blumenfeld, B. I—IV, Lpz., 1922—23 (лит.); Lubarski W. u. Korshinskaya A., Über den Erkrankungsgrad der Organe, die Beschaffenheit und das Schicksal der Tuberkulbazillen in den Organen bei experimenteller Tuberkulose, Zeitschr. f. Tuberk., B. LIX, 1931; Lumière A., Tbc, contagion, hérédité, P., 1930; Piéry M. et Roshem J., Histoire de la tbc, P., 1931; Ruman

E., Le bacille tuberculeux, Lyon, 1930; Sanarelli G., L'hérédité et la contagion dans la tbc, P., 1931; Scott H., Tbc in man and lower animals, L., 1930; Traité de pathologie médicale et thérapeutique appliquée, sous la dir. de E. Sergent, H. Ribadeau-Dumas et L. Babonneix, v. XVII—XVIII—Tbc, P., 1924—26; Valtis J., Le virus tuberculeux, P., 1932; Willis H., Laboratory diagnosis a. experimental methods in tbc, L., 1928.

Клиника и лечение.—Банделье Б. и Репке О., Специфическая диагностика и терапия тбк, вып. 1—2, П.—М., 1923—24; Бланк В., Лабораторная диагностика тбк, М., 1928; Вознесенский А., Тбк (волчанка) верхних дыхательных путей, М., 1930; Зевакин Н., Колеров В. и Леонтьева О., Физические методы лечения при тбк, М., 1928; Кан Т., Тбк и сердце, М.—Л., 1931; Миннигероде В., Тбк верхних дыхательных путей, М.—Л., 1928; Модель Л. и Сидельникова Е., Туберкулино-диагностика, М., 1928; Пинелес Ф., Расстройства нервной системы при тбк, М., 1927; Розен Л., Кальцитерапия тбк, М.—Л., 1924; он же, Тбк и деминерализация, М.—Л., 1928; Рудницкий Н., Лечение тбк, Л., 1927; Bandelier B. u. Roepke O., Klinik der Tbk, B. I—II, 1924—26; Brown a. Sampson, Intestinal tbc, L., 1926; Handbuch d. gesamten Tuberculose-Therapie, hrsg. v. O. Amrein u. E. Löwenstein, B. I—III, B.—Wien, 1923; Kraemer C., Aetiologie und spezielle Therapie der Tbk, B. I—II, Stuttgart, 1912—14; Löwenstein A., Die Tbk des Auges, B.—Wien, 1924.

Туберкулез костный.—Вельяминов Н., Учение о болезнях суставов с клинической точки зрения, Л., 1924; Вестник хирургии, 1934, № 101—102 (ряд статей, посвящ. 25-летнему юбилею П. Корнева); Вопросы костно-суставного туберкулеза, Сб. статей Киевского Ортоп. ин-та, под ред. Фрумина, Киев, 1934; Вопросы хирургического туберкулеза, под ред. П. Корнева, сб. 1—2, М.—Л., 1925—29; Корнев П., Хирургический туберкулез (Общая хирургия, под ред. Э. Гессе, С. Гирголава и В. Шаак, т. II, М.—Л., 1934); Краснобаев, Костно-суставной туберкулез у детей, ч. 1—2, М.—Л., 1933—1934; Советская хирургия, 1935, № 1 (ряд статей); Тихов П., Туберкулез костей и суставов, Томск, 1909 (лит.); Broca, Tuberculose chirurgicale, P., 1925; Johansson, Über die Knochen- u. Gelenktuberkulose im Kindesalter, Jena, 1926; König, Die Tuberkulose der menschlichen Gelenke, B., 1906; Kremer W. u. Wiese O., Die Tuberkulose der Knochen und Gelenke, B., 1930; Oehlecker, Tuberkulose der Knochen und Gelenke, B.—Wien, 1924; Pitzen P., Diagnose der beginnenden Knochen- und Gelenktuberkulose, München, 1929; Ranterath, Pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Tuberkulose des Knochensystems, Beitr. z. klin. d. Tuberk., B. LXXIX, 1932; Rollier A., Die Heliotherapie der Tuberkulose mit besonderer Berücksichtigung ihrer chirurgischen Formen, B., 1924; Sorrel E. et Sorrel-Dejerine, Tuberculose osseuse et osteoarticulaire, P., 1932. См. также лит. к ст. *Спондилит*.

Туберкулез у детей.—Иммунобиология, клиника и профилактика тбк у детей, Сб., под ред. А. Киселя, М., 1927; Маркузон В., Клиника тбк легких у детей и подростков, М.—Л., 1934; Марфан А., Тбк детей раннего возраста, М., 1927; Медовиков П., Тбк в детском возрасте, Л., 1928; Симон Г. и Редекер Ф., Детский тбк, М.—Л., 1930; Финкельштейн Г., Тбк грудных детей, М., 1927; Handbuch der Kindertuberkulose, hrsg. v. Engel u. Pirquet, Lpz., 1930; Levesque J., Étude clinique de la tbc infantile, P., 1931; Péhu M. et Dufourt A., La tuberculose médicale de l'enfance, P., 1927.

Организационные вопросы и борьба с тбк.—Бородина Е. и др., Профилактика тбк, М.—Л., 1930; Отбор туб. больных в санатории и курорты, М., 1924; Справочник секции по борьбе с тбк, вып. 1—8, М., 1919—22; Тбк в городе и на селе, под ред. Файншмидта и Морозовского, Харьков, 1927; Тбк и борьба с ним, справочное руководство под ред. Е. Мунблита, М., 1926; Швайцер С., Борьба с тбк и диспансеры, М., 1931; Rosenfeld S., Les statistiques de la tbc, Section d'Hygiène de la Société des Nations, Genève, 1925.

Периодические издания.—Борьба с тбк, М., с 1932 (в 1923—1931 под назв.—Вопросы тбк); American review of tbc, Baltimore, с 1917; Beiträge zur Klinik der Tbk, Würzburg, с 1903; Ergebnisse der Tuberkuloseforschung, Lpz., с 1916; Jahresbericht über die gesamte Tuberkuloseforschung und ihre Grenzgebiete, B., с 1921; Revue de la tbc, P., с 1893; Revue internationale de la tbc, P., с 1902; Rivista di patologia clinica della tubercolosi, Bologna, с 1926; Tuberkulose, München, с 1921 (с приложением серии монографий по тбк, до 1932 вышло 44 выпуска); Zeitschrift für Tbk, Lpz., с 1900; Zentralblatt für die gesamte Tuberkuloseforschung, B., с 1906.

См. также лит. к ст. *Туберкулез легких*, *Туберкулез у животных* и *Туберкулезные заболевания кожи*.

ТУБЕРКУЛЕЗ ЛЕГКИХ. Содержание:

I. Патологическая анатомия 110
II. Классификация легочного туберкулеза 124
III. Клиника 128
IV. Диагностика 160
V. Прогноз 190
VI. Лечение 196
VII. Туберкулез легких у детей 215

I. Патологическая анатомия.

Легкое представляет собой орган, у человека наиболее часто поражаемый Т. Это зависит не только от того, что легкие в громадном большинстве случаев являются входными воротами для туб. инфекции, но и от того, что легочная ткань особо предрасположена к развитию в ней туб. процесса; уже издавна было выяснено (Baumgarten и мн. др.), что, какими бы путями ни проник туб. вирус в организм и где бы ни был начальный фокус изменений, очень нередко при дальнейшем гематогенном распространении инфекции туб. процесс преимущественно развивается в легких. Как известно, пат.-анат. изменения при Т. вообще представляются разными в зависимости от того, идет ли дело о первом соприкосновении организма с туб. палочкой (первичный Т.) или имеется туб. процесс у индивидуума, уже перенесшего первичный Т. и являющегося уже относительно иммунным к Т.; в этих случаях говорят о вторичном Т., или реинфекте. Поэтому естественно рассмотрение сначала пат. анатомии первичного Т. легких, а затем пат. анатомии вторичного легочного Т. взрослых.

Первичный Т. легких, наблюдаемый как правило в детском возрасте, выражается в развитии т. н. первичного комплекса [см. отд. табл. (ст. 119—120), рис. 5]; последний состоит из очага первичного аффекта, или Гоновского очага, помещающегося под плеврой того или другого легкого, и туб. поражения регионарной к этому очагу лимфатической железы ворот легкого. Локализация очага первичного аффекта в легких бывает разной. Все авторы (Ghon, Lange, Дерман и др.) сходятся в том, что чаще он обнаруживается в правом легком (55%). Из легочных долей на первом месте стоит верхняя доля правого легкого (26%), на втором месте—верхняя доля левого легкого (25%), далее идут нижние доли правого (21%) и левого (20%) легких; на последнем месте стоит средняя доля правого легкого (6,7%). Во всех долях очаг первичного аффекта значительно чаще сидит в нижней трети доли; в области верхушек легких первичный аффект развивается исключительно редко. Обычно имеется лишь один очаг первичного аффекта, иногда (7—10%) бывает два очага, редко 3—4. По характеру изменений свежий первичный туб. аффект представляет собой очаг пневмонии с серозно-фибринозным эксудатом, содержащим примесь лейкоцитов и клетки альвеолярного эпителия (туб. «альвеолит»); развития бугорков в таком свежем периоде не наблюдается. Вокруг района такой пневмонии нередко идет зона серозного перифокального воспаления, в дальнейшем исчезающая. Такой пневмонический очаг занимает часть дольки, или захватывает целую дольку, или 2—3 дольки, реже больше. Весьма скоро как эксудат, так и альвеолярные перегородки в районе очага подвергаются казеозу, и очаг превращается в творожистый фокус, в к-ром лишь при окраске на эластическую ткань видна сохраняющаяся альвеолярная структура.

Одновременно с казеозом очага вокруг него развивается богатая сосудами неспецифическая грануляционная ткань, по периферии переходящая в специфическую эпителиоидную грануляционную ткань, среди к-рой вкраплены типичные эпителиоидные бугорки с гигантскими клетками; бугорки видны также в соседней легочной ткани и под плеврой. На плевре в свежем периоде может наблюдаться небольшой фибринозный налет. Зона неспецифической грануляционной ткани постепенно замещается специфической, к-рая в дальнейшем подвергается фиброзному превращению и рубцеванию; первичный аффект инкапсулируется.

Свежий Гоновский очаг имеет неправильную угловатую, иногда треугольную форму, тогда как инкапсулированный аффект приобретает круглую форму, нарушаемую лишь тем, что в месте соприкосновения с сосудисто-бронхиальным пучком, с к-рым обычно связан аффект, от него отходит соединительнотканный тяж, связывающий его с вышеуказанным пучком. За инкапсуляцией идет петрификация творожистой массы и очень нередко развитие костной ткани на внутренней поверхности капсулы. В зажившем первичном очаге капсула обычно резко отграничена от соседней мало измененной легочной ткани; это обстоятельство вместе с развитием костной ткани в капсуле отличает Гоновский очаг зажившего первичного аффекта от Ашоф-Пулевского очага зажившего реинфекта (см. ниже).—Входящее в состав первичного туб. комплекса поражение регионарной лимф. железы выражается в развитии в ней бугорков с значительным перифокальным воспалением всей ткани железы, причем наступающее казеозное перерождение захватывает всю железу сплошь. Нередко поражаются также и мелкие лимф. узелки в сосудисто-бронхиальном пучке, идущем от ворот легкого к первичному очагу, а также и лимф. узелки под плеврой; иногда бугорки возникают по ходу лимф. путей в направлении от очага к регионарной железе. Во всех этих лимфогенных очагах туб. процесс подвергается той же эволюции, как и в первичном очаге. Свежие казеозные первичные комплексы с началом инкапсуляции встречаются в детском возрасте; у взрослых же мы находим лишь старые петрифицированные, т. е. зажившие очаги первичных комплексов. Бактериологическое исследование (прививка морским свинкам) в 30% таких «заживших» очагов обнаруживает вирулентные туб. палочки.

Вышеуказанный исход первичного комплекса в инкапсуляцию, петрификацию, окостенение является наиболее частым. Однако в ряде случаев процесс не обнаруживает склонности к остановке и отграничению, а прогрессирует, распространяется; это распространение идет частью местно в легком, частью принимает общий характер, выражаясь в картине общей генерализации. Этот ход процесса соответствует второму стадию Ранке с аллергией II, а по современным взглядам является выражением гиперергической реакции, имеющей в основе специфическое или неспецифическое повышение чувствительности организма к туб. вирусу. Иногда только что образовавшийся первичный аффект не останавливается в своем развитии, а неуклонно растет; вокруг него все время держится перифокальное воспаление, к-рое при росте очага превращается в туб. пневмонию и подвергается казеозу. В конце-концов в области первичного очага оказывается б. или м. крупный бронх, стенка к-рого подвергается разрушению; творожистые массы, содержащие туб. бацилы, попав в просвет бронха, передвигаются при экспирации и инспирации и заражают новые территории данного легкого, а также могут проникнуть и в другое легкое. Возникает бронхогенная (аспирационная) диссеминация, дающая эксудативные фокусы туб. пневмонии разного объема: мелкие а ц и н о з н ы е очажки [см. отд. табл. (ст. 119—120), рис. 2], соответствующие ацинусу (см. *Acinus*) и имеющие вид желтовато-серых узелков с фестончатыми краями, более крупные л о б у л я р н ы е фокусы, соответствующие дольке, тоже желто-серые, неправильной формы с неровным, фестончатым краем, иногда с распадом в центре, и наконец л о б а р н ы е пневмонии, захватывающие целую долю легкого. Такие лобарные пневмонии обычно захватывают у детей нижние доли; являясь сначала в виде серозно-фибринозного воспаления с заметным участием альвеолярного эпителия, они скоро сплошь казеозно перерождаются; поверхность разреза представляется однородной, желтовато-серой, матовой; если лобарная туб. пневмония существует нек-рое время, то в ней появляется ряд очагов размягчения, распада. На плевре при лобарной пневмонии нередко имеется легкий фибринозный налет. Распространение процесса из относящейся к первичному комплексу лимф. железы идет частью путем соприкосновения на соседнюю ткань, частью по лимф. путям на соседние и отдаленные железы. Очень нередко в капсуле железы и в окружающей ее клетчатке развивается перифокальное воспаление, легко переходящее на стенку прилегающего бронха и вызывающее явления воспаления его слизистой (т. н. б р о н х о а д е н и т); после стихания острого перифокального воспаления может остаться склероз окружающей бронх клетчатки и стенки бронха, надолго нарушающий состояние его слизистой.

Более тяжелая картина возникает при переходе туб. процесса с железы на бронх; в этих случаях происходит разрушение стенки бронха и внедрение творожистых масс в просвет его, что имеет те же следствия, как и разрушение стенки внутрилегочного бронха (см. выше). Абрикосовым (1904) установлено, что кроме грубого разрушения стенки бронха иногда имеет место т. н. микроперфорация, незаметная невооруженным глазом; лишь микроскоп выясняет наличие перехода туб. процесса с железы на стенку бронха вплоть до слизистой оболочки и возможность перехода туб. бацил в просвет бронха при очень небольшом повреждении слизистой оболочки. С лимф. железы ворот легких туб. процесс может непосредственно распространяться на легочную ткань. Важно отметить, что все эти изменения могут возникать независимо от поведения первичного аффекта в легком. Бывает так, что первичный очаг, очень маленький, подвергается инкапсуляции, становится весьма малозаметным, тогда как лимф. железы ворот легких оказываются резко измененными, крупными, казеозными, с активным туб. процессом, дающим то распространение, о к-ром сказано выше. Кроме того из лимф. железы первичного комплекса процесс распространяется лимфогенно на соседние железы средостения, ворот другого легкого, шейные, забрюшинные и т. д., что относится уже к л и м ф о г е н н о й г е н е р а л и з а ц и и. Первичный Т. может сопровождаться также

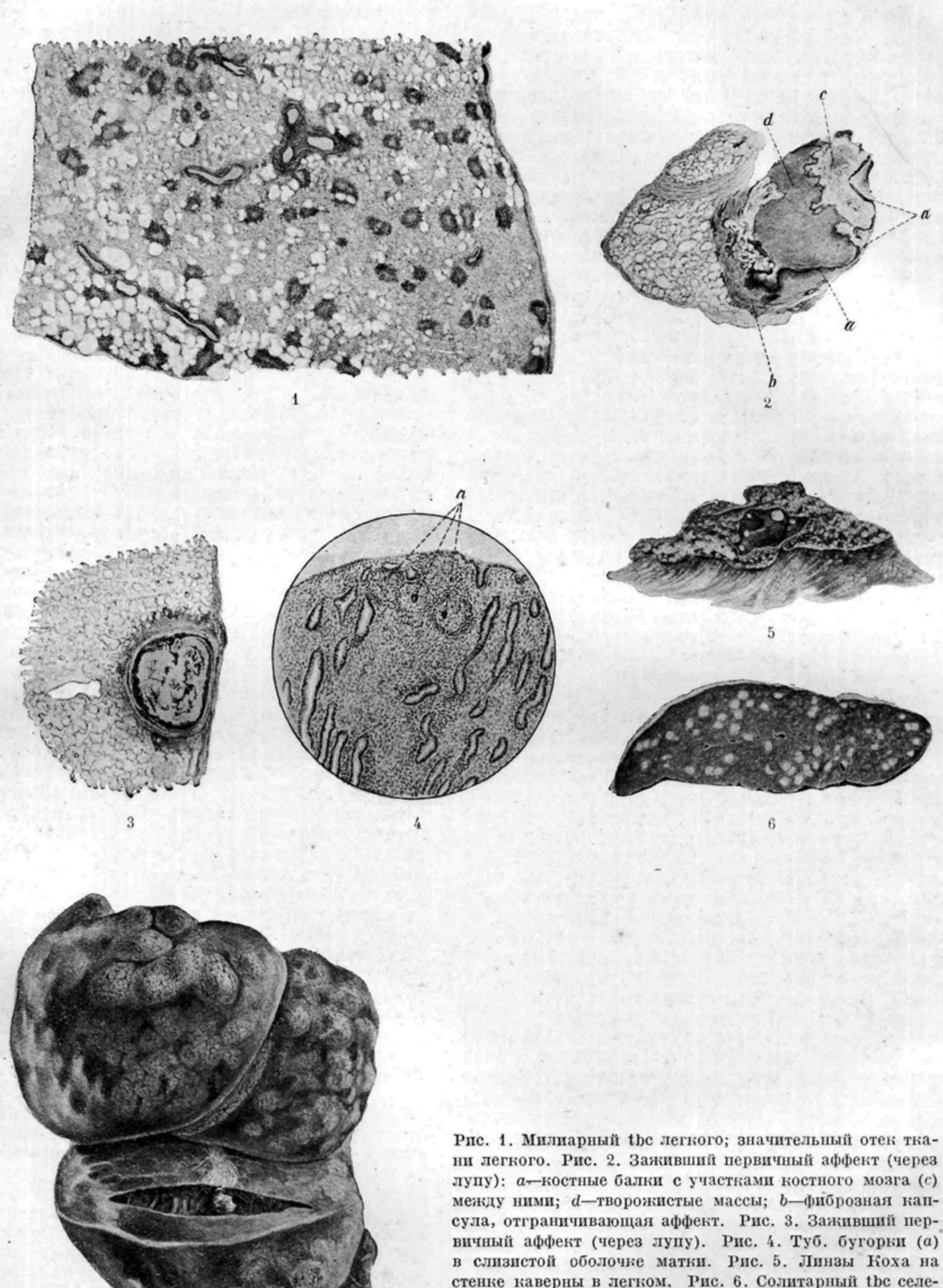


Рис. 1. Милиарный tbc легкого; значительный отек ткани легкого. Рис. 2. Заживший первичный аффект (через лупу): *a*—костные балки с участками костного мозга (*c*) между ними; *d*—творожистые массы; *b*—фиброзная капсула, отграничивающая аффект. Рис. 3. Заживший первичный аффект (через лупу). Рис. 4. Туб. бугорки (*a*) в слизистой оболочке матки. Рис. 5. Линзы Коха на стенке каверны в легком. Рис. 6. Солитарный tbc селезенки. Рис. 7. Заживший первичный аффект нижней доли правого легкого у старика-эмфизематика (видно пузыревидное вздутие передних и верхних частей легкого); аффект имеет вид окостеневшего образования, лежит тотчас под утолщенной плеврой.

гематогенной генерализацией в результате проникания туб. бацил в ток крови непосредственно или через посредство лимфы (см. *Туберкулез*). В легких гематогенное поражение проявляется разно. При общем милиарном Т. в обоих легких наблюдается высыпь массы милиарных туберкулов [см. отд. табл. (ст. 119—120), рис. 3]; в этих случаях ткань легких представляется полнокровной и на таком фоне видны бугорки в зависимости от возраста и типа их или мелкие, серые, полупрозрачные или желтые, с неровными контурами, часто более крупные. Нередко можно, согласно указанию Рибберта (1902), заметить, что у взрослых в верхних районах легких бугорки несколько более крупны, чем в нижних, что объясняют более энергичным ростом туберкулов именно в верхних отделах легких. Если проникание туб. бацил произошло в ветвь легочной артерии, то милиаризация захватывает лишь соответствующую часть легочной территории. Микроскоп. исследование при милиаризации в легких может открыть разный тип бугорков: иногда это типичные продуктивные эпителиоидные бугорки, имеющие своим источником развития альвеолярные перегородки; бугорки растут, сдавливая и уничтожая альвеолы и оставаясь долго продуктивными бугорками; в других случаях к бугорку, начавшему развиваться в альвеолярной перегородке, быстро присоединяется эксудация в альвеолы; наконец бывает так, что бугорок как бы сразу возникает в виде милиарной пневмонии, захватывающей 2—4 соседних альвеолы (милиарный альвеолит), и таким образом обнаруживает эксудативный характер. Гюбшман и Шлейсинг выдвигают ту точку зрения, что всякий бугорок в легких начинается в виде милиарной пневмонии и уже потом окружается продуктивной зоной. Эта точка зрения вызвала категорические возражения крупнейших патологов (Герксгеймер, Ашоф, Штернберг и др.); кроме того Гретман (Grethmann, 1928) установил, что гематогенные милиарные бугорки в легких как правило развиваются в виде продуктивных бугорков из стенок мелких сосудов; эксудация в альвеолы есть явление последовательное, частое, но не обязательное. Гематогенное метастазирование в легкие может еще происходить в виде появления в легких одного или нескольких туб. очагов; по своему существу такая форма есть частное проявление органного Т., возникающего в порядке поздней генерализации первичного Т. (см. *Туберкулез*). Судьба и выражение таких отдельных гематогенных фокусов в легких бывает разной (см. ниже). Попытка Симона (Simon) объяснить все верхушечные рубцы, встречаемые в легких взрослых, гематогенным метастазированием, происходящим в детстве, у патологов не имела успеха; такое гематогенное метастазирование в верхушку легкого в детском возрасте встречается редко и на детских трупах мы не встречаем ничего похожего на начало образования этих очагов; верхушечные рубцы легких наблюдаются почти только у взрослых, и частота их возрастает с возрастом. Первичный Т. приводит к смерти детей или в связи с значительным распространением туб. процесса в легких или в связи с генерализацией, особенно в виде общего милиарного Т. и туб. менингита. У взрослых первичный Т. легких бывает очень редко; чаще всего это касается тех народностей, к-рые в детском возрасте не соприкасаются с туб. вирусом (см. *Туберкулез*).—Вторичный Т. легких представляет собой то, что принято выделять в качестве легочной чахотки взрослых; по существу это—вспышка туб. процесса, или реинфект в легком у индивидуума, к-рый уже перенес первичную инфекцию и является относительно иммунным к туб. вирусу. Главной особенностью вторичного Т., или реинфекта является то, что процесс протекает б. или м. изолированно в легком, не обнаруживая склонности к лимфогенным и гематогенным метастазам.

Если пат. анатомия легочной чахотки взрослых уже давно разработана достаточно хорошо и представляется б. или м. ясной, то этого нельзя сказать относительно патогенеза начальных изменений. В прежнее время, когда еще не делалось различий между Т. детского возраста и Т. взрослых, когда еще не было ничего известно по поводу первичного и вторичного Т., аллергии и пр., казались совершенно очевидными два обстоятельства: 1) легочная чахотка взрослых есть следствие аэрогенной инфекции легкого туб. палочкой; 2) легочная чахотка взрослых всегда начинается в области верхушки легкого. Изучение строения начальных фокусов Т., обнаруживаемых в верхушках, показало (Birch-Hirschfeld, 1899; Schmorl, 1901), что в них дело идет о туб. поражении стенки апикального бронха и развитии в таком месте бронхита с перибронхитом. Абрикосов (1904) при своих исследованиях начальных туб. очагов верхушек пришел к несколько иному заключению; он нашел, что поражение обычно начинается ниже, именно в районе 2-го дорсального субапикального бронха верхней доли и что фокус имеет бронхопневмонический характер. Абрикосов высказался за то, что процесс начинается со стенки внутридольковой бронхиолы и быстро принимает бронхопневмонический характер. Эти исследования подвели как бы фактический фундамент под теорию аэрогенного происхождения легочной чахотки; отчасти в связи с этим взгляды Ауфрехта (Aufrecht, 1900) и Рибберта (1901) о гематогенном происхождении легочного Т. взрослых не имели никакого успеха.

После того как выдвинулось положение о патогенетическом отличии Т. детского возраста и Т. взрослых и сущность этого отличия была разъяснена в учении Ранке (см. *Туберкулез*), стало очевидным, что так просто смотреть на генез легочной чахотки взрослых, как это делалось раньше, нельзя. Раз оказалось, что легочная чахотка взрослых есть Т. организма, уже перенесшего туб. инфекцию, то естественно стали говорить, что в основе Т. взрослых лежит вторая инфекция, или реинфекция туб. вирусом. Механизм этой реинфекции понимался различно. По учению Ранке, реинфекция представляет собой не что иное, как обострение изменений, относящихся к первичному Т. детского возраста (эндогенная реинфекция); т. о. Т. взрослых есть продолжение Т., идущего с детского возраста, но обостряющегося у взрослого, находящегося в состоянии относительного иммунитета к туб. вирусу. В противоположность этому Ашоф и др. стали настаивать на том, что легочная чахотка взрослых в громадном большинстве случаев есть следствие новой аэрогенной инфекции легкого, т. е.—экзогенная реинфекция или суперинфекция организма, уже перенесшего первичную инфекцию. В последние годы очень многие фтизиатры склонились к мнению, что легочная ча-

хотка взрослых есть следствие эндогенной реинфекции по гематогенному пути. Источником такого гематогенного метастазирования в легкое являются или очаги первичного комплекса в легком и в лимф. железе средостения или туб. фокус в каком-нибудь органе, развившийся в порядке органного туберкулеза.

Другой спорный пункт, выявившийся в последние годы, касается места начала легочной чахотки взрослых. До 1925 г. учение о том, что легочная чахотка начинается с самой верхушки легкого и что встречающиеся в верхушках рубцы с петрификатами и без них являются как раз выражением такого начала, не получившего в дальнейшем развития (зажившие очаги реинфекта), казалось совершенно незыблемым. В 1925 г. Асман (Assmann), в 1926 г. Редекер (Redeker), а в ближайшее время Ульрици, Ромберг, Лидтин (Romberg, Lydtin) и мн. др. на основании клинических и рентгенологических данных стали настаивать на том, что вышеуказанные верхушечные очаги никакого отношения к началу легочной чахотки не имеют, что легочная чахотка начинается не в верхушке, а в той области верхней доли, к-рая проецируется непосредственно ниже ключицы; как раз здесь начинается процесс в виде очага пневмонии, что и было обозначено как и н ф р а к л а в и к у л я р н ы й (подключичный) и н ф и л ь т р а т или р а н н и й т у б. и н ф и л ь т р а т (нем. Frühinfiltrat). С такой точкой зрения не могли согласиться патологоанатомы (Ашоф, Gräff, Гюбшман, Loeschke и др.), которые утверждали, что инфраклавикулярный инфильтрат не есть анат. начало легочной чахотки, а лишь клинико-рентгенологическое выявление процесса, начавшегося в верхушке и протекавшего до того без ясных клин. симптомов. На специальном туб. конгрессе в Вильдбаде (1928) и на съезде патологов в Вене (1929) это противоречие еще не было устранено. Однако в самое последнее время мы видим значительное смягчение указанного спора, связанное с тем обстоятельством, что, с одной стороны, патологоанатомы (Ашоф, Штернберг, Pagel, Schürmann и др.) склонились к допущению возможности начала туб. процесса у взрослых с подключичной области, а с другой стороны, и клиницисты (Лидтин, Асман, Starlinger, Рубинштейн и др.) согласились с тем, что инфраклавикулярный инфильтрат вовсе не обязательно является самостоятельным начальным фокусом Т., он может развиваться и последовательно из предсуществовавшего лятентного очага. Одновременно стали определенно говорить, что реинфект, являющийся началом легочной чахотки взрослых, может иметь как эндогенное, так и экзогенное происхождение.

Т. о. в наст. время допускаются разные способы происхождения легочной чахотки взрослых и разные типы ее начала. Происхождение ее может быть в результате экзогенной (аэрогенной) и эндогенной реинфекции; эндогенная реинфекция развивается гематогенно или непосредственно из старого очага в легком (по соприкосновению или бронхогенно). В смысле своего начала процесс может исходить из верхушечных очагов или начаться в подключичной области. К этому надо еще прибавить возможность развития легочной чахотки взрослых из туб. лимф. желез ворот легкого. Последний способ образования реинфекта в легком является однако сравнительно редким; поэтому практическое значение имеют два способа начала легочной чахотки: из верхушки легкого и из подключичной области его. С этим в наст. время согласно большинство патологов и клиницистов (Ашоф, Pagel, Schürmann, Асман, Лидтин, Рубинштейн, Угрюмов, Штефко и др.). Однако нет еще полного согласия в том, какой способ начала является более частым; у клиницистов имеется склонность считать инфраклавикулярное начало более обычным и указывать, что верхушечное начало наблюдается лишь в 7—10% случаев Т. (Ромберг). С другой стороны, патологоанатомы на основании секционного материала устанавливают, что случаи с верхушечным началом относятся к случаям с подключичным началом, как 4 : 1 (Pagel, Угрюмов), т. е., что начало с верхушки легкого в 4 раза чаще, чем начало с инфраклавикулярной области. Совершенно открытым считается вопрос о том, насколько часто аэрогенное (экзогенное) и насколько часто гематогенное (а также другого типа эндогенное) развитие реинфекта. Большинство указывает, что инфраклавикулярный очаг имеет гематогенное происхождение, тогда как верхушечные очаги могут иметь аэрогенное и гематогенное происхождение. В противоположность этому Нейман и Штарлингер (Neumann, Starlinger) считают, что как раз ранний инфраклавикулярный инфильтрат есть результат аэрогенной (бронхогенной) суперинфекции, тогда как верхушечные очаги имеют гл. обр. гематогенное происхождение.

Оставляя в стороне эти еще неясные и спорные пункты генеза легочной чахотки, коснемся пат. анатомии: 1) верхушечных очагов и 2) инфраклавикулярных инфильтратов.

1. Понятие «верхушка легкого» не у всех авторов одинаково; одни под «верхушкой» понимают лишь самый купол верхушки (нем. Kuppe), другие—верхнюю треть верхней доли. Разное понимание является одной из причин несогласного толкования у авторов локализации верхушечных очагов. Надо заметить, что у взрослых предрасположенной к Т. является вся верхняя треть верхней доли легкого, в к-рой и встречаются в е р х у ш е ч н ы е о ч а г и р е и н ф е к т а. Предрасположение этой верхней части легкого к Т. по современным воззрениям (Orsós, Loeschke) связано с тем, что на ней наиболее сильно сказывается влияние тяги диафрагмы, создающей здесь малокровие и ателектатическое состояние легочной ткани вследствие сдавления сосудов и бронхов; это проявляется особенно сильно у лиц с астенической грудной клеткой. Относительно числа и локализации верхушечных реинфектов наиболее точные данные представляются Шюрманом: в 40,8% всех реинфектов обнаружен 1 очаг, в 26,4%—2—4 очага, в 23,2%—5—10 очагов, в 9,6%—более 10 очагов. Множественные реинфекты могут иметь одинаковый возраст, что говорит за одновременное их образование, или же представляют разную степень развития, что свидетельствует о разном сроке их возникновения и м. б. зависимости друг от друга. В 37,4% реинфекты имелись только в правом легком, в 30,1% — только в левом, в 32,5%—в обоих легких. В 40% очаги лежали в самом куполе верхушки, в 60% пальца на два ниже купола (Абрикосов также находил, что начальные очаги обычно лежат не в самом куполе, а в районе субапикального бронха). По Струкову 60,4% очагов встречаются в правом легком, 23,2%—в левом, 16,4%—в обоих легких.

Внешний вид верхушечных очагов может быть разным. Размеры их колеблются от 2 до 15 *мм* в диаметре. Иногда очаг представляет собой просто ограниченное утолщение плевры, на разрезе к-рого обнаруживается слой плотной хрящеподобной соединительной ткани без каких-либо творожистых гнезд и петрификатов, в других случаях это — антракотический очаг, тоже располагающийся плеврально, далее идут втянутые рубцы, связанные с плеврой и сопровождающиеся образованием синехий между париетальной и висцеральной плеврой; они могут быть без петрификатов или с ними; наконец часто встречаются казеозные и петрифицированные очаги, расположенные в отдалении от поверхности и находящиеся в связи с плеврой или лежащие свободно в легочной ткани без связи с плеврой. Имеется склонность (Штефко) подразделять эти очаги на: 1) интрапульмональные и 2) плевропульмональные (экстрапульмональные, плевральные) с подразделением интрапульмональных очагов (Струков) на: а) классические верхушечные реинфекты (аэрогенные) и б) очаги Пуля (гематогенные). Другие, выключая плевральные очаги как неспецифические, рассматривают отдельно Симоновские и Пулевские очаги и т. д. Описания этих отдельных типов верхушечных очагов и их квалификация далеко не совпадают у разных авторов, что заставляет считать вышеуказанные классификации, точно так же как определение одних очагов как гематогенных, других—как аэрогенных, весьма субъективными и шаткими. Если плевральные утолщения и антракотические узелки без казеоза и петрификатов не считать относящимися к Т., то получается, что реинфекты встречаются в 50—60% всех трупов взрослых; если же квалифицировать как tbc также и плевральные утолщения, рубчики, антракотические узелки (как это делают Ашоф, Focke, Anders и др.), то оказывается, что очаги реинфекта встречаются на трупах взрослых не реже, чем первичный аффект, т. е. в 95—98%.

По современным воззрениям всякий реинфект в самом начале его развития представляется в виде очага «раннего инфильтрата», т. е. пневмонического фокуса с весьма слабыми пролиферативными явлениями; это конечно еще не исключает того, что и до вспышки пневмонического процесса в стенке бронхиолы имелся туб. очажок, к-рый и является началом всего процесса. Очаг пневмонии может подвергнуться обратному развитию, рассасыванию, чаще однако он претерпевает творожистое перерождение и инкапсуляцию. Инкапсулированные очаги реинфекта, Пулевские или Ашоф-Пулевские очаги, как их называют (в противоположность Гоновским очагам первичного аффекта), очень полиморфны по своему виду; они то круглы, то овальны, то состоят из группы отдельных узелков, нередко ориентированных по разветвлениям мелкого бронха; особенностью их является нерезко выраженная и сравнительно поздняя петрификация, отсутствие образования в капсуле костной ткани, толстая неспецифическая капсула с углем и с распространением соединительнотканного разрастания с лимфоидными скоплениями на соседнюю легочную ткань; нередко образование соединительнотканных тяжей, связывающих капсулу с плеврой, с сосудами и бронхами. Иногда вокруг очага легочная ткань на большом протяжении ателектатична, склерозирована, антракотична, с бронхоэктазами. Как показывает бактериол. исследование инкапсулированных и петрифицированных очагов реинфекта, в них долго содержатся вирулентные туб. бацилы. Кроме того и микроскоп. исследование нередко вокруг таких казалось бы совершенно заживших очагов открывает свежие бугорки. Поражения регионарных лимф. желез при реинфектах не бывает; иногда в железах наблюдаются лишь отдельные бугорки. Как уже указано, в наст. время взгляд, что верхушечные реинфекты могут быть источником легочной чахотки, т. е. прогрессирующего Т., является общепринятым.

Развитие туб. процесса из верхушечных очагов происходит 4 способами: 1) иногда образовавшийся реинфект непосредственно увеличивается и образует крупный пневмонический очаг (верхушечный инфильтрат), к-рый в дальнейшем прогрессирует; 2) в других случаях рядом с как бы зажившим реинфектом по соприкосновению появляются свежие бугорки и очаги пневмонического типа; 3) очаг реинфекта, расположенный у стенки бронха, дает прорыв в бронх и развитие бронхогенных метастазов как вблизи, так и в отдалении от очага; 4) из реинфекта процесс распространяется лимфогенно по ходу бронха, давая туб. перибронхит, а в дальнейшем и туб. бронхит с бронхогенной диссеминацией. Лешке считает эти два последних пути самыми частыми типами начала легочной чахотки взрослых и даже инфраклавикулярный инфильтрат квалифицирует как бронхогенный метастаз из верхушечного реинфекта.

2. Инфраклавикулярный ранний инфильтрат с патологоанатомической стороны описан небольшим числом авторов (Асман, Zadek, Schürmann, Pagel, Штефко, Рубинштейн и Пожариский, Угрюмов); зависит это от того, что в периоде раннего инфильтрата больные не умирают, вследствие чего ранний инфильтрат в большинстве случаев можно уловить на секционном столе лишь в качестве случайной находки у б-ных, умерших от других б-ней. Анатомически инфраклавикулярный инфильтрат представляет очаг острой серозно-фибринозной пневмонии с колятеральным отеком; такой очаг может в дальнейшем рассосаться, оставив после себя лишь небольшой склероз легочной ткани, или же подвергается творожистому перерождению, представляя в этом случае однородное казеозное поле величиной в 2—3 *см* в диаметре; казеозный очаг может инкапсулироваться и петрифицироваться; однако нередко происходит размягчение творожистой массы и выделение распада через бронх, что ведет к образованию полости с казеозными изрытыми стенками, называемой ранней каверной. По периферии основного очага инфильтрата нередко наблюдается ряд более мелких очагов такого же строения и с тем же течением. Распад очага и сообщение его с бронхом являются предпосылкой к прогрессирующему распространению Т., т. е. развитию легочной чахотки. Происхождение инфраклавикулярных инфильтратов повидимому не всегда бывает одинаковым. Нет никакого сомнения в том, что они могут возникать как самостоятельный реинфект, вероятно гематогенного (по Штарлингеру—аэрогенного) происхождения; с другой стороны, нельзя отрицать возможности развития их из более старых реинфектов, к-рые могут располагаться вблизи

инфраклавикулярного района (Абрикосов, Шюрман, Ашоф), или даже из верхушечных реинфектов в духе взгляда Лешке. Указывается еще возможность образования инфраклавикулярных инфильтратов по ретроградному току лимфы из бронхиальных лимф. желез, пораженных Т. Если инфраклавикулярный инфильтрат может иметь разное происхождение, то естественно возникает мысль о том, что подключичная область легкого представляется особо предрасположенной к вспышке здесь туб. пневмонии при разных путях проникновения туб. вируса.

Более редкими типами начала легочной чахотки надо считать следующие.

3. Многие выделяют еще в качестве особого вида начальных изменений при легочной чахотке гематогенную форму начала. В качестве признаков этой формы, кроме наличия где-нибудь в организме очага, могущего дать гематогенные метастазы, указываются: множественные, равномерно распределенные в верхушке *легкого мелкие фокусы или множественные* небольшие однородные каверны среди индурированной или эмфизематозной ткани; эти очаги обладают сравнительно небольшой наклонностью к распространению, особенно бронхогенному. 4. Реинфект из туб. лимфатических желез ворот легких происходит в тех случаях, когда после ликвидации первичного аффекта в легком процесс в регионарной лимф. железе или в группе желез продолжает существовать в лятентном состоянии; в легком в таких случаях может вспыхнуть процесс по соприкосновению непосредственно в примыкающей легочной ткани в виде гилюсного инфильтрата, или же происходит ретроградное распространение внутрь легкого по лимф. путям, или наконец процесс с лимф. железы переходит на стенку бронха и дает бронхогенные метастазы, как это бывает в периоде первичного туберкулеза.

Процесс, начавшийся по одному из вышеуказанных четырех способов (чаще по способу 1 или 2), распространяется частью по соприкосновению, частью по воздухоносным путям легкого, т. е. интраканаликулярно, бронхогенно. Как правило при легочной чахотке взрослых распространение туб. процесса, начавшегося в верхнем отделе легкого, идет в направлении сверху вниз; поэтому в верхних отделах имеются более старые изменения и, чем ниже, тем изменения являются более свежими. Характер всех этих изменений соответствует тому, что указано выше о пат. анатомии Т. вообще (см. *Туберкулез*). Распространение из места начала процесса по соприкосновению выражается или в том, что зона пневмонических (эксудативных) изменений быстро расширяется, подвергается казеозу, распаду [см. отд. табл. (ст. 119—120), рис. 4, и отд. табл. (ст. 111—112), рис. 5] с образованием одной или нескольких полостей—*каверн* (см.), или, если первоначальный очаг был окружен зоной специфической грануляционной ткани и бугорками, происходит преимущественно продуктивное, сравнительно медленное разрастание этой грануляционной ткани и развитие новых бугорков с сдавливанием и уничтожением альвеол и слабыми пневмоническими (эксудативными) проявлениями. В дальнейшем указанные грануляционные разрастания [см. отд. табл. (ст. 35—36), рис. 1] могут подвергнуться казеозу, распаду или же обнаруживают склонность к фиброзному превращению, сопровождаясь нередко развитием вокруг неспецифической соединительной ткани.

Бронхогенное распространение при легочной чахотке взрослых имеет доминирующее значение. При нарушении целости бронха в районе начального фокуса или в связи с уже имеющимся сообщением с просветом бронха в виду бронхопневмонического строения очага творожистые массы, содержащие туб. бациллы, при дыхательных движениях передвигаются в просвете бронха и аспирационно заносятся в новые разветвления бронхиального дерева. В результате заноса инфекционного материала в мелкие бронхи—бронхиолы—вспыхивают преимущественно эксудативные очаги туб. пневмонии, соответствующие той части дольки, к-рая носит название ацинуса; их называют ацинозными очагами; они имеют вид желтовато-серых, угловатых очагов размерами ок. 2 *мм* в диаметре («мелкое зерно» рентгенологов). Ацинозный фокус, имея вначале пневмонический характер, может в дальнейшем сохранять таковой и увеличиваться, захватывая соседние ацинусы и давая в конце-концов более крупный лобулярный (дольковый) пневмонический фокус. Лобулярный фокус может образоваться и сразу как таковой при распределении инфекционного материала сразу по всем ветвям лобулярного бронха. Лобулярный очаг имеет вид казеозного фокуса с фестончатым краем; размер его около 1,5 *см* в диаметре («крупное зерно» рентгенологов). С другой стороны, ацинозный очаг может в самом начале получить грануляционную зону, ограничивающую его распространение и придающую ему преимущественно продуктивный характер. Группа рядом расположенных таких ацинозных очагов с продуктивной зоной дает т. н. ацинозно-нодозный фокус [см. отд. табл. (ст. 119—120), рис. 1, верхушка легкого—см. нижнюю часть рисунка]; обычно фокус имеет центральную часть, состоящую из ателектатической, богатой угольным пигментом легочной ткани, и периферию из ряда продуктивных ацинозных очагов; размер ацинозно-нодозного фокуса около 1,5 *см* в диаметре («крупное зерно» рентгенологов). Как дольковые пневмонические, так и ацинозно-нодозные фокусы могут сливаться друг с другом, в результате чего образуются поля разных размеров эксудативного или преимущественно казеозно-пневмонического характера или преимущественно продуктивные, состоящие из узелков разных размеров, в центре казеозных, по периферии—грануляционных и нередко даже с фиброзом.

Иногда при легочной чахотке происходит вспышка пневмонического процесса, захватывающего сразу целую долю легкого (лобарная туб. пневмония). В таких случаях вся доля (обычно нижняя) представляется увеличенной, плотной, со стороны плевры серой; на разрезе в начале процесса ткань нижней доли однородно серого вида; под микроскопом картина катарально-фибринозной пневмонии с большим участием пролиферирующих и десквамирующихся клеток альвеолярного эпителия (по мнению нек-рых исследователей часть этих клеток относится не к эпителию, а к макрофагам, выходящим из соединительной ткани альвеолярных перегородок). При видном участии в эксудате альвеолярного эпителия говорят о десквамативной, Булевской туб. пневмонии. Есть данные, говорящие за то, что туб. пневмонии, даже лобарные, не подвергаю-

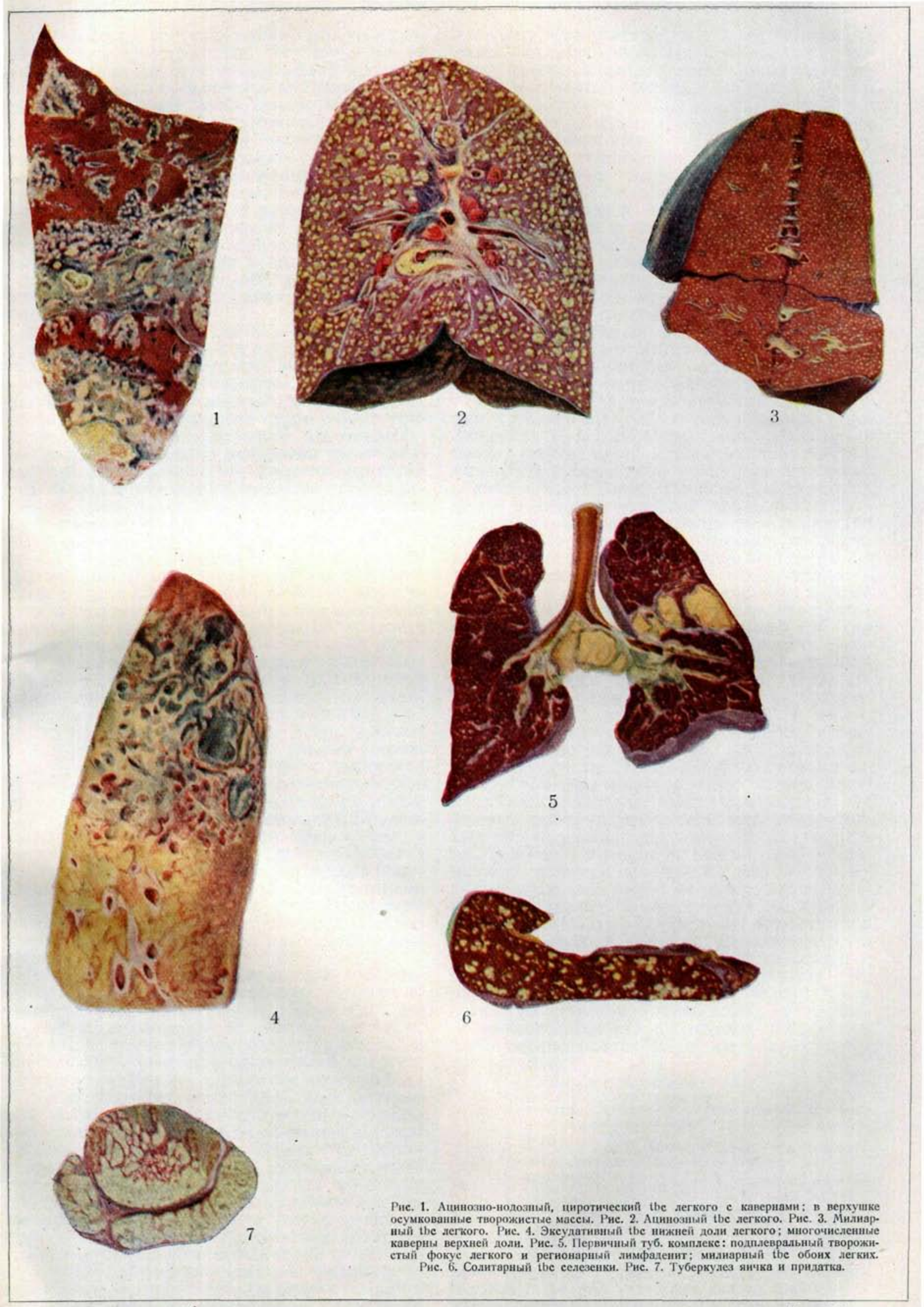


Рис. 1. Ацинозно-нодозный, циротический tbc легкого с кавернами; в верхушке осумкованные творожистые массы. Рис. 2. Ацинозный tbc легкого. Рис. 3. Милиарный tbc легкого. Рис. 4. Эксудативный tbc нижней доли легкого; многочисленные каверны верхней доли. Рис. 5. Первичный туб. комплекс: подплевральный творожистый фокус легкого и регионарный лимфаденит; милиарный tbc обоих легких. Рис. 6. Солитарный tbc селезенки. Рис. 7. Туберкулез яичка и придатка.

щиеся казеозу, могут претерпеть обратное развитие, т. е. рассасывание. Они могут также карнифицироваться с организацией эксудата специфической и неспецифической соединительной тканью. Чаще всего однако происходит творожистое перерождение как эксудата, так и альвеолярных перегородок (щадится лишь упругая ткань последних); казеоз начинается в отдельных районах пневмонической области, которые при этом приобретают желтоватый, сухой, непрозрачный вид, а потом захватывает всю пневмоническую область сплошь. Если б-ной не умирает в этом периоде лобарной туб. пневмонии, в области ее появляются множественные очаги размягчения, распада с образованием синуозных, наполненных гноевидной массой полостей.

Туб. пневмонии иногда еще выражаются в т. н. желатинозной инфильтрации; под этим подразумевают туб. пневмонию долевую или меньшего протяжения, в к-рой эксудат не подвергается казеозу, а претерпевает особый вид разбухания, благодаря к-рому приобретает сходство с желатиной. На поверхности разреза весь район пневмонии имеет желтоватый, полупрозрачный, желатиноподобный вид. В таком состоянии пневмония может пребывать очень долго, не сопровождаясь никакими клеточными и ферментативными реактивными проявлениями. Лишь в дальнейшем наступает вяло развивающееся творожистое перерождение. При распространенном туб. процессе в одном легком другое легкое редко остается пощаженным; чаще всего в нем возникают бронхогенные очаги ацинозного и лобарного типа.—В течение легочного Т. взрослых могут еще вспыхивать перифокальные инфильтраты в виде колятеральной серозной пневмонии, окружающей очаги туб. процесса. Нередки также эпитуберкулезные инфильтраты, под к-рыми подразумевают (Eliasberg, Pagel, Schürmann) районы ателектаза легочной ткани, являющиеся следствием сдавления или закупорки соответствующего бронха; как показывают наблюдения рентгенологов, эпитуберкулезные инфильтраты (ателектазы) могут при устранении препятствия в бронхе ликвидироваться; в противоположных случаях они подвергаются спленизации и индурации. Осложнение легочной чахотки инфекцией различными посторонними бактериями присоединяет к Т. элементы различных банальных пневмоний, нагноений, ихорозных и гангренозных процессов.

Все вышеперечисленные слагаемые пат. анатомии легочной чахотки взрослых могут сочетаться самым различным образом, что дает крайне разнообразные и пестрые пат.-анат. картины Т. легких у взрослых. При вскрытии трупа б-ного, умершего от легочной чахотки, обычно находят в верхней части верхней доли более старые изменения в виде индурированной, богатой углем легочной ткани с бронхоэктазами и с сухими творожистыми, нередко омелотворенными очагами; обычно тут же находится каверна с гладкими фиброзными стенками или с казеозной внутренней поверхностью (подробнее о кавернах см. *Каверны*). Ниже видны казеозные фокусы разных размеров или распадающиеся с образованием каверн и нерезко ограниченные от соседней ткани или же сухие, окруженные плотной соединительной тканью, переходящей без резких границ в индурированную легочную ткань. Еще ниже находятся сливающиеся, а в более нижних отделах—изолированные ацинозно-нодозные фокусы; наконец в самых нижних частях легких—лишь рассеянные ацинозные узелки. В других случаях, наряду с только что указанными изменениями в верхушках, диссеминация в нижележащих частях имеет преимущественно пневмонический, эксудативный характер; в более верхних отделах видны слившиеся лобулярные фокусы творожистой пневмонии со склонностью к распаду и образованию каверн, ниже—лобулярные и ацинозные пневмонические очаги; иногда при этом имеется лобарная пневмония. Часто бывает и так, что более старые изменения имеют продуктивный характер (фиброзный Т. с кавернами в верхних отделах, ацинозно-нодозная диссеминация), тогда как свежий процесс, относящийся к последнему времени жизни б-ного, носит все признаки эксудативности (лобулярные, ацинозные пневмонические очаги, иногда лобарные пневмонии).

Уже издавна возникла потребность в создании классификации разнообразных форм легочного Т. В различное время предлагалось немало чисто клин. классификаций; нек-рые выдвигали также клинико-анат. классификации (Рибберт, Nicol, Ашоф, Tendeloo, Beitzke и др.), к-рые в качестве основной предпосылки имели анат. характеристику процесса, важную для клиницистов для оценки течения процесса, предсказания и пр. В качестве этой основной характеристики указывалась продуктивность или эксудативность туб. процесса. Эти классификации не получили большого распространения по следующей причине: каждый туб. фокус в отдельности почти всегда можно легко оценить: является ли он преимущественно продуктивным или преимущественно эксудативным (см. *Туберкулез*), но имея перед собой развернувшуюся картину легочного Т. в целом, лишь в части случаев можно говорить о преимущественно эксудативной, или преимущественно продуктивной, или фиброзной формах легочной чахотки; в другой части случаев изменения оказываются настолько смешанными, что указать преимущественность или продуктивных или эксудативных изменений бывает трудно. Тем более нелегко это бывает сделать клиницисту, у к-рого критериями для оценки отдельного случая служит не только ряд признаков, выявляемых разными методами исследования легких, но и ряд симптомов, относящихся к общему состоянию б-ного. Вследствие этого клиницисты и предпочитают пользоваться классификациями, в к-рые входит оценка как процесса в смысле его объема, локализации, так и состояния (степени компенсации) организма. Абрикосов предлагает следующие обозначения для патологоанатомических картин легочного туберкулеза:

I. Первичный Т. легкого.
1. Чистый первичный комплекс.
2. Первичный комплекс с распространением процесса (перифокальное воспаление, бронхогенные фокусы и пр.).

II. Вторичный Т. легких у взрослых (реинфект).
А. Преимущественно продуктивная форма.
1. Ацинозный Т. } с кавернами и без них.
2. Ацинозно-нодозный Т. }
3. Цирротический Т. }
Б. Преимущественно эксудативная форма.
1. Ацинозная пневмония } с инкапсуляцией и с размягчением.
2. Лобулярная » }
3. Лобарная » }

Для острого милиарного Т. легких даются обозначения: 1—продуктивная форма и 2—эксудативная форма. Нужно подчеркнуть, что вы-

шеуказанные обозначения Абрикосовым предлагаются не столько для обозначения форм легочного Т. в целом, сколько для протокольной регистрации изменений при легочном Т. Поэтому при оценке всей картины в целом может получиться то, что напр. поражения в верхней доле легкого будут зарегистрированы как «преимущественно продуктивная форма в виде фиброзного Т. с каверной», а одновременные изменения в нижней доле как «преимущественно эксудативная форма в виде очагов лобулярной и ацинозной пневмонии». Такая регистрация несомненно имеет важное значение для представления о динамике туб. процесса в отдельных случаях. Если мы знаем (см. *Туберкулез*), что преимущественная продуктивность и преимущественная эксудативность туб. процесса имеют обычно в основе различное реактивное состояние организма, то соответствующая оценка всех изменений, наблюдаемых в легких умершего чахоточного, дает возможность судить о сменах в его реактивном состоянии, происходивших в течение его б-ни. Так, если в верхних отделах легких имеется фиброзный, преимущественно продуктивный процесс, то это говорит за то, что б-нь протекала при относительно иммунном по отношению к Т. анергическом состоянии организма, как это и свойственно «нормальному» течению легочной чахотки взрослых; если же одновременно имеются более поздние преимущественно эксудативные изменения с распадом и пр., то это указывает на происшедшее снижение иммунитета и повышение чувствительности к туб. вирусу от тех или иных изменившихся условий. На основании пат.-анат. картины можно уловить и обратное, напр., что процесс, протекавший как преимущественно эксудативный, в дальнейшем изменился и приобрел преимущественно продуктивный, даже фиброзный характер (иногда от изменившихся условий жизни б-ного, лечебных мероприятий и пр.).

И з о с л о ж н е н и й при легочной чахотке встречаются плевриты, развивающиеся как эксудативное воспаление перифокального типа при наличии в плевре туб. фокусов или даже отдельных бугорков. Вспышка эксудативного плеврита при мало проявлявшем себя туб. процессе в легком есть аллергическое проявление. При прорыве каверны в полость плевры возникает пневмоторакс или пиопневмоторакс. Нередко легочный Т. осложняется кровотечением (кровохарканием); на секционном столе в этих случаях находят или разрушение сосуда свежим эксудативным процессом с распадом или же разрыв артериальной аневризмы, образовавшейся в стенке каверны, нередко уже фиброзной и без признаков активного туб. процесса; реже может иметь место кровотечение из варикозно расширенных вен стенки каверны. Милиарный Т. наблюдается при легочной чахотке взрослых гораздо реже, чем при первичном Т. детей; пат.-анат. выражение его в легких и структура бугорков с ее вариантами ничем особым не отличается от того, что имеет место при первичном Т. (см. выше).—Что касается внелегочных изменений при легочном Т., то туб. изменения при Т. легких чаще всего обнаруживаются в кишечнике (60% случаев) и в гортани (35—40% секционных случаев), гораздо реже при Т. взрослых встречаются туб. метастазы в селезенке, почках, печени, яичке [см. отд. табл. (ст. 119—120), рис. 7]. При фиброзных формах Т. легких иногда наблюдается гипертрофия правого желудочка сердца, обычно же сердце является атрофированным. Астенический тип, исхудание, малокровие, марантические отеки, иногда дегенеративные изменения органов, амилоидоз, при эксудативных формах—гиперплазия селезенки—вот главные изменения, обнаруживаемые при вскрытии трупов лиц, умерших от Т. легких. Особенности пубертатного, ювенильного Т. и старческого Т. см. *Туберкулез*. **А. Абрикосов.**

II. Классификация легочного туберкулеза.

Творцом первой классификации легочного Т. является Лаеннек, к-рый различал следующие три стадия: 1) стадий накопления бугорков с бронхофонией и притуплением, 2) стадий размягчения с крупными хрипами и бронхиальным дыханием; 3) кавернозный стадий. В дальнейшем на протяжении 19 в. появился целый ряд классификаций, основанных на каком-либо одном клин. признаке (острый—хронический, активный—неактивный, стационарный—прогрессивный и др.). Открытие Кохом возбудителя не отразилось на дальнейшем развитии вопроса о классификации легочного Т. До конца 19 в. ни одна из попыток классификации не получила общего признания. Лишь предложенное Турбаном совместно с Гергардтом в начале наст. столетия деление на 3 стадия было принято для интернационального пользования. Эта схема построена по единому принципу, весьма простому, ясному и всякому легко понятному, а именно: по принципу протяженности процесса. I с т а д и й. Легкое заболевание, ограниченное на небольшом участке одной доли, если оно занимает обе верхушки и не переходит за ключицу, а при одностороннем процессе не спускается ниже II ребра спереди. II с т а д и й. Легкое заболевание, более распространенное, чем I стадий, занимающее пространство не более одной доли или же тяжелая форма, захватывающая половину одной доли. III с т а д и й. Все заболевания с протяженностью большей, чем II, а также все случаи с кавернами. Эта классификация не требует сложных вспомогательных исследований и большой специальной подготовки; перкуссией и аускультацией можно б. или м. точно определить степень местных изменений и этим указать место для данного случая в общей схеме. Простота и доступность классификации Турбана обеспечили ей широкое распространение. Но схема Турбана имеет недостатки, делающие ее в наст. время неприемлемой. Она дает лишь примитивную характеристику процесса, не вскрывая характера пат.-анат. субстрата; она также ничего не говорит о динамике процесса.

Первая попытка создать классификацию легочного Т. на патоморфологической почве принадлежит А. Френкелю. Она построена по трем принципам: 1. Качественно-анатомический: а) цирротические, б) узелковые, в) казеозно-пневмонические процессы с кавернами и без них. 2. Распространение процесса. 3. Осложнения. Дальнейшим этапом на этом пути является схема Николь-Ашофа, базирующаяся на старом, дуалистическом учении Вирхова и Орта. Это учение Вирхова говорит, что при Т. существуют два различных анат. процесса—продуктивный и эксудативный, т. е. организм реагирует на внедрение палочки один раз образованием специфической грануляционной ткани, другой раз — образованием специфиче-

ского эксудата, причем оба эти процесса гистогенетически совершенно различны. На основании этих воззрений Николь и Ашоф выставляют следующую схему легочного туберкулеза: А. Гематогенные формы: а) интерстициальный милиарный Т., б) ацинозный милиарный Т. Б. Бронхогенные формы: а) продуктивные формы—ацинозно-нодозная и циротическая форма, б) эксудативные формы—казеозно-лобулярная и казеозно-лобарная форма. Принятая в 1923 г. на Всероссийском съезде патологоанатомов классификация А. И. Абрикосова (см. выше) — видоизмененная классификация Бейцке — базируется также на схеме Ашофа.

На учете тесной взаимосвязи между клин. и патоморфологической картиной при различных формах легочного Т. был построен ряд модификаций схемы Николь-Ашофа (Павелец, Краус, Гергардт, Бакмейстер и др.), отличавшихся друг от друга лишь характером и разнообразием введенных отдельных клин. признаков качественного характера, большей частью эпизодических, но не связанных между собой в одно целое. Создалась т. н. качественная диагностика, которая от 33 конгресса немецких врачей-терапевтов в 1918 г. до последних лет стала ведущей в клинике легочного Т. и неотъемлемой частью нашей рабочей платформы. Это стремление дать крепкую анат. базу клин. представлениям дало толчок к более углубленному изучению и пониманию различных форм легочного Т. В сравнении с классификацией Турбана предложение Николь-Ашофа означало шаг вперед и открывало горизонты для выработки действительно ценной номенклатуры Т. на патоморфологических основах. Однако эти надежды далеко не оправдались. Сравнительное пат.-анат. изучение клинико-рентгенологических данных показало невозможность с уверенностью различать эксудативные и продуктивные формы не только у постели б-ного, но даже на секционном столе. Нет чисто продуктивных форм, как и нет чисто эксудативных, и, диагносцированный макроскопически как продуктивный, очаг микроскопически оказывается эксудативным и наоборот. Кроме того при обычно наблюдаемых нами хрон. формах Т. л. обе формы—продуктивная и эксудативная—всегда встречаются вместе и поэтому говорить о преобладании одной формы над другой невозможно (Циглер). И рентген. исследование нередко не дает возможности с уверенностью определить патоморфол. характер данного очага. Еще большие затруднения встречает попытка на основе рентгено-анат. данных создать представление о соответствующих им клин. формах с определенным характером течения и прогноза. С одной стороны, эксудативная и продуктивная реакции ткани не являются самостоятельными, оторванными друг от друга патоморфол. изменениями, а тесно динамически связаны между собой. С другой стороны, вложенный в эту номенклатуру прогностический показатель к сожалению далеко себя не оправдал и создавшаяся антитеза: эксудативный—злокачественный, продуктивный—доброкачественный, оказывается нежизненной и не соответствующей действительности. Большое число эксудативных форм протекает весьма благоприятно и, наоборот, продуктивные протекают нередко значительно тяжелее эксудативных.

Классификация Т. л., не содержащая в себе прочных прогностических элементов, естественно не могла удовлетворить широкие врачебные массы. Но если характеристика процесса (эксудативный, продуктивный, фиброзный) не может служить основанием для классификации, то она все же не теряет своего значения для клин. наблюдения. Когда в клинике идет речь об эксудативной, продуктивной или фиброзной форме, то все вкладывают в это понятие одинаковое качественно прогностическое и клин. содержание. Тяжело и бурно протекающие, быстро ведущие к смерти процессы с высокой t° и тяжелыми явлениями интоксикации мы считаем эксудативными, а хронические, медленно протекающие, без значительных интоксикационных явлений —гл. обр. продуктивно-фиброзными. Несмотря на отмеченные выше трудности морфол. диференцировки тканевых реакций в большинстве случаев Т. легких клинически и рентгенологически можно установить, являются ли они в данный момент в своей реактивной устремленности более эксудативными, более продуктивными или более циротическими. И нельзя не согласиться с Редекером, к-рый, отвергая анат. качественную диагностику как основу классификации, находит невозможным в клинике из качественного диагноза Т. л. вычеркнуть понятия «эксудативный, продуктивный, фиброзный», т. к. их пришлось бы заменить новыми словами, к-рые в клин. смысле имели бы равнозначащее значение. Качественная диагностика стала неотъемлемой составной частью нашего анат.-клин. мышления, но она дает лишь в общих чертах клин. представление об основной тенденции процесса в момент наблюдения б-ного. Большего она дать не может. Меньше всего она может стать методом классификации легочного Т.

В СССР с 1922 г. применяется классификация II Съезда (Штернберг), к-рая на основе Турбановской схемы пытается учесть динамику процесса, вводя характеристику: компенсация (А), субкомпенсация (В), декомпенсация (С). Эта схема в сравнении с Турбановской схемой являлась шагом вперед, но с расширением наших знаний о патогенезе и клинике и ростом кадров врачей-фтизиологов и классификация Штернберга перестала удовлетворять запросам клиники. На IV Съезде (Тифлис, 1928 г.) была сделана попытка приспособить старую классификацию к новейшим взглядам и требованиям клиники, причем были взяты из различных существующих классификаций отдельные, наиболее важные признаки и сгруппированы вместе как единая схема. (Введены качественные определения процесса, введены определения фаз Ранке и представления об инфильтративных вспышках.) Этот вариант, не представляя теоретических преимуществ, более громоздкий и сложный, чем классификация II Съезда, означает несомненный шаг назад от прежней классификации. То, что было ценно в старой классификации,—краткость, ясность и общность подхода,—тут исчезает среди множества не связанных между собой мелочей. Вместо классификации получилась, как выразился А. Я. Штернберг по подобному же вопросу, схема для эпикриза или сокращенного индивидуального диагноза, имеющая описательный характер и представляющая собой собрание сведений о больном и притом сведений, большей частью не связанных

между собой. Попытка IV Съезда не привилась в практике туб. учреждений.

Как видно, на сегодняшний день нет классификации легочного Т., к-рая удовлетворяла бы нашим современным представлениям. Ее нет нигде—ни у нас ни за границей. Ее повидимому пока и быть не может. Невозможность построения удовлетворяющей требованиям практики классификации Т. легких заставляет итти другими путями. Мы имеем возможность выделить в процессе наблюдения за туб. б-ными крупные группы, объединяющие целый ряд отдельных синдромов, имеющие общие патогенетические корни и сходные по проявлениям заболевания. Всеми доступными нам методами—физическими, рентгенологическими и биологическими—мы должны пытаться очертить эти отдельные клин. картины Т. л. и результаты наших тщательных клин. наблюдений положить в основу установки прогноза и терапии, что является основной и конечной целью всякого клин. диференцирования у постели больного. При таком подходе к этому вопросу клин. схема Т. л. должна состоять из двух частей: I. основные клин. типы, представляющие собой отдельные фазы развития туб. процесса, охватывающие и объединяющие определенные клин. синдромы; II. необходимые элементы качественной диагностики, дающие характеристику данного синдрома—клиническую и анатомическую. 1) Клин. характеристика. Течение Т. легких волнообразное: мы наблюдаем то подъемы в виде вспышек, то затихание процесса, интервал (Редекер). Вспышке соответствует состояние декомпенсации и субкомпенсации, интервалу—состояние компенсации. 2) Анат. характеристика определяет фазу анат. развития к моменту исследования. Она включает в себя фазу эксудативную, фазу распада и обсеменения, фазу рассасывания и индурирования. Кроме того необходимо отметить: 3) протяженность процесса—по полям и ребрам,—поскольку она несомненно имеет большое прогностическое значение, и наконец 4) выделение бацил, т. е. постоянное (ВК+), перемежающееся (ВК±), или отсутствие выделения (ВК−). На этих принципах построена следующая схема клин. форм легочного Т.:

А. Основные клинические типы.

1. Первичный комплекс.
2. Т. бронхиальных желез.
3. Очагово-диссеминированные формы: а) формы лимфо-гематогенного происхождения—1) острый милиарный Т., 2) подострый и хронический милиарный Т.; б) очаговые формы невыясненного происхождения.
4. Верхушечный Т.
5. Легочный инфильтрат.
6. Легочная кавернозная чахотка.
7. Эксудативно-казеозная пневмония.
8. Цирозы.
9. Плевриты.

Б. Элементы качественной характеристики.

1. Клинико-анатомическая динамика: а) фаза инфильтративно-эксудативная (вспышка—В, С); б) фаза распада и обсеменения (вспышка или затихание); в) фаза рассасывания и индурирования (затихание—А, В).
2. Протяженность по полям и ребрам (I, II, III).
3. Бацилярность: ВК+, ВК±, ВК−.

Пример: правосторонний инфильтрат величиной со сливу между II и III ребрами с распадом и бронхогенным обсеменением у верхушки сердца, с ВК в мокроте, в фазе субкомпенсации. Предварительное испытание предлагаемой схемы в ряде туб. ин-тов и туб. диспансеров позволяет ожидать, что она удовлетворит нашим клиническим запросам, обеспечит дальнейшую разработку проблем патогенеза и нисколько не осложнит статистической обработки материалов туб. учреждений. На основании вышеуказанных группировок ниже приведены клинические картины каждого из этих синдромов.

Г. Рубинштейн.

III. Клиника.

Учение об эволюции легочного туберкулеза. Последнее десятилетие было для клиники легочного Т. периодом значительной ломки прежних представлений. Старая клиника, не имея в своем распоряжении рентгена, должна была руководствоваться частью субъективными жалобами б-ного, частью же имеющими ограниченное значение для диагностики данными физ. методов исследования. Пат. анатомия естественно позволяет выявить лишь ретроспективно общие крупные этапы патоморфол. изменений, происшедших в легком во время течения заболевания, но не может дать полной динамики туб. заболевания в каждом отдельном случае. Современная же клиника благодаря рентгену получила возможность еще при жизни б-ного создать себе правильное представление о непрерывном ходе развития анат. изменений в каждом отдельном случае, связать их со своими клин. наблюдениями и составить себе картину сложной динамики туб. процесса.

Важнейшие установки современной клиники, к-рые получили иное против прежнего разрешение, касаются гл. обр. следующих трех основных вопросов. Первый—это вопрос об анат. характере вновь образующихся свежих туб. очагов. Рентген и одновременно пат. анатомия показывают, что всякое свежее туб. образование почти всегда носит инфильтративно-эксудативный характер и что очагов первично-продуктивного характера ни на пластинке ни на секционном столе или вовсе нет или же они встречаются редко. Бугорок, по Гюбшману, не есть самостоятельное новообразование, а лишь продуктивный стадий того же самого развития, в к-ром эксудативное слагаемое значительно отступило назад; точно так же и казеозное воспаление не является самостоятельным заболеванием, а лишь особенно сильно выраженной эксудативной фазой. При этом совершенно безразлично, появляется ли этот вновь образовавшийся очаг впервые в совершенно интактном еще легком, образуется ли он в здоровом участке легкого при наличии старых очагов в других местах легкого, или же он является рецидивом на месте бывшего раньше здесь, но теперь рассосавшегося процесса. В этом кардинальном вопросе сходятся представители большинства современных школ—как немецкой, так и французской, начиная от Редекера и Риста (Rist) и кончая Ашофом и Гюбшманом, а также А. И. Абрикосовым. Эти пат.-анат. представления современная клиника полностью восприняла не потому, что она эти взгляды почерпнула на секционном столе, а потому, что ее к этим представлениям привели ее наблюдения на рентгене.

Второй вопрос, проделавший в последние годы значительную эволюцию, касается патогенеза легочного Т. Учение о первичной локализации раннего туб. очага в верхушке считалось прежде неопровержимой аксиомой, которая с своей стороны вела к определенным

практическим и терап. выводам и дала определенное направление нашим санаторным мероприятиям. При этом мыслилось, что весь процесс развития чахотки исходит именно из этого впервые в верхушке зародившегося очажка, что сам очажок постепенно разрастается и увеличивается и что он обрастает развивающимися вокруг него новыми бугорками. В дальнейшем эти новые очажки сливаются и в центре распадаются, а за этим следует дальнейшее бронхогенное продвижение процесса, к-рое идет непрерывно от одного участка к другому, от дольки к дольке, т. е. апико-каудальным путем, пока он не захватит всю сторону и не перейдет на другое легкое, где он также постепенно захватывает сверху донизу все легкое. С развитием рентгенодиагностики выяснилось, что наши старые представления о начале легочной чахотки в верхушке и тесной связи чахотки именно с этим верхушечным очагом отнюдь не отражают действительности, по крайней мере в том исключительном масштабе, как это казалось раньше. В центре внимания в последние годы стоит инфильтрат, частью как прототип начального свежего процесса в интактном до сих пор легком, большей же частью как перифокальное воспаление вокруг старых очагов, как звено, соединяющее закрытые формы с открытыми и переводящее их через распад в хрон. бронхогенную чахотку. Изучение этих инфильтратов (Шюрман, Пагель, Рубинштейн и Пожариский и др.), особенно серийные пат.-анат. срезы верхушек в случаях со свежими инфильтратами, попавшими на секционный стол, показало, что верхушки в подобных случаях часто никаких очаговых или рубцовых изменений не содержат. Эти анат. исследования и клин. наблюдения над течением верхушечных форм показали, что нет оснований признавать обязательную связь более свежих очагов, особенно более крупных инфильтративного характера, с преформированными более старыми рубцами или очагами в верхушке. Клиника и теперь не отрицает возможности такой связи в нек-рых случаях, но она считает, что эта связь необязательна для всех случаев, что и экзогенным и эндогенно-гематогенным путем могут развиться новые очаги в любом месте легкого без всякого участия более старых очагов и что развитие чахотки через инфильтрат значительно чаще идет без участия верхушечных старых очагов, чем при их содействии.

Наконец третий вопрос касается новейших взглядов клиники на анат. и клин. динамику процесса при легочном Т. Старая клиника легочного Т. не допускала острого возникновения б. или м. значительного анат. туб. процесса и считала подобные формы развития (а их не видеть клиника конечно не могла) атипичными, т. к. объяснения для них не находила. Для старой клиники субъективные жалобы б-ного при легочном Т. составляли неотъемлемую часть клин. синдрома с самого начала возникновения заболевания. И соответственно анат. представлениям о постепенном непрерывном кранио-каудальном распространении процесса само клин. течение чахотки также мыслилось как медленное, хроническое, тяжесть к-рого так же медленно и постепенно нарастает. Наилучшим выражением этих взглядов о постепенности в течении легочного Т. является известная Турбановская схема с ее тремя стадиями, из к-рых каждый последующий является непосредственным продолжением предшествующего. Однако, наблюдая динамику распространения процесса на серийных рентгеновских снимках, можно убедиться, что оно идет отнюдь не контактно-непрерывным путем, а, наоборот, скачкообразно, перепрыгивая не только через отдельные небольшие участки, но иногда через целые совершенно здоровые доли, нередко перебрасываясь в другое легкое. Это новое представление о распространении легочного процесса в легком находит сейчас подтверждение и среди пат.-анатомов. Так, Лешке говорит: «Т. легких во всех своих стадиях только в сравнительно малой степени распространяется беспрерывно от ацинуса к ацинусу, наоборот, он заражает один ацинус за другим скачкообразно по пути через бронхи, причем эти скачки с увеличением калибра бронхов тоже становятся постепенно меньше».

Внимательное изучение течения Т. показало, что начальный легочный Т. обычно не дает определенных типичных жалоб, а если дает, то они или слишком непродолжительны, или же до того незначительны, что б-ной не обращает на них внимания, или же эти жалобы маскируются другими заболеваниями, обычно простудного, чаще грипозного характера. Только когда появляется уже инфильтрат, только тогда появляются жалобы. При этом процесс в большей половине случаев клинически начинается остро, без продромальных явлений, как настоящая острая инфекция. Б-ные обычно утверждают, что они до сих пор чувствовали себя хорошо, раньше никогда легкими не болели и никаких болезненных ощущений у них не было и что они больны всего несколько недель или месяцев и т. п. Эта острая фаза через нек-рое время проходит, а затем соответственно скачкообразному анат. продвижению процесса через нек-рое время опять наступает ухудшение. Эти-то скачки, т. е. всякое образование новых очагов, всякие б. или м. значительные изменения в них, если они клинически как-нибудь проявляются, мы называем вспышкой (Schub—у немцев, poussée—у французов). Вся клин. сущность туб. процесса, весь комплекс патоморфол. изменений и клин. явлений туб. заболевания определяются характером этих вспышек, течение и исход к-рых зависят частью от неспецифических эндогенно-конституциональных и экзогенно-кондициональных, частью от специфических моментов, в зависимости от степени вирулентности очага и иммуннобиологических особенностей данного субъекта.

Вспышка есть чисто клин. понятие и соответствует клин. представлению об обострении процесса. Когда острая фаза проходит, то, как и при других заболеваниях, наступает улучшение, затишье, за к-рым через известное время следует новое обострение. Период между двумя вспышками мы называем интервалом. В игре этих двух фаз—вспышки и интервала (эта номенклатура в известной лишь степени покрывается введенным А. Я. Штернбергом в клинику легочного Т. столь популярным среди фтизиатров понятием «компенсация и декомпенсация»)—проходит весь калейдоскоп туб. процесса. Естественно, что длительность интервала обусловлена частотой вспышек, и точно так же достигнутое во время интервала равновесие зависит от активности и судьбы очага, вызвавшего вспышку. А судьба очага может быть различной—от полного рассасы-

вания до казеозного перерождения и распада. Соответствует этому и клин. отображение. В одних случаях вспышки так быстро следуют друг за другом (галопирующая чахотка), что интервала вовсе не видно; мы имеем тип перманентной вспышки, если можно так выразиться—фазу пожара. В других случаях мы видим между двумя вспышками коротенькие интервалы (пубертатная фтиза); еще в других интервалы становятся длительными (обычная третичная бронхогенная чахотка); иногда же процесс продвигается чрезвычайно медленно и незаметно, вспышки так вялы и ничтожны, что кажется их вовсе нет, налицо как бы перманентный интервал (вялые апико-каудальные формы с тенденцией к цирозу). Между этими двумя крайностями—между перманентной вспышкой и доброкачественным перманентным интервалом—и в переплетении этих разнообразных фаз между собой лежит вся столь богатая разнообразием форм клиника легочного Т. Но в этой огромной необозримой массе вариантов выявляются отдельные синдромы, отдельные часто повторяющиеся клинико-рентгенологические типы волн, часто наблюдаемые у постели б-ного. Первая по времени в жизни больного вспышка—это первичный, т. н. Гоновский очаг, типичный альвеолит, т. е. туб. экссудативно-пневмонический фокус, к-рый всегда втягивает в процесс ближайшие регионарные железы. Первое проявление заражения Т. у детей клинически, как вспышка, проходит обычно незамеченным, и лишь следующий этап, и в первой линии инфильтрирование вокруг первичного комплекса, т. н. первичное инфильтрирование, дает уже о себе знать как клинически, так и рентгенологически. И первичный очаг и даже следующая вспышка—инфильтрирование—обычно ликвидируются, остается лишь твердый первичный комплекс или же индурационное поле; наступающий «интервал» может длиться всю жизнь. Лишь в редких случаях из этого первичного очага развивается настоящая первичная легочная чахотка.

Следующая группа вспышек питается инфекционным материалом, заложенным в бронхиальных железах в периоде развития первичного комплекса. Радиус действия этих вспышек, т. н. вторичного аллергического периода, значительно шире, чем в предыдущем периоде, к-рый был ограничен районом от первичного очага в легком до венозного угла. Здесь для инфекции открыты уже все пути: бронхо-, лимфо- и гематогенный, и нет ни одного органа, к-рый в этот период был бы застрахован от заноса и развития в нем туб. процесса. Мы видим тут вспышки от самых легких до самых тяжелых—от невинных туберкулидов и фликтен вплоть до смертельного менингита. И в легких мы видим в этом периоде вспышки различной интенсивности, начиная от незначительного перифокального воспаления в области hilus'а и отдельных гематогенно занесенных очажков вплоть до захватывающего все легкое инфильтрирования и сплошного милиарного обсеменения. В зависимости от протяженности и характера процесса вспышки бывают то более короткими и легкими то более длительными и тяжелыми с короткими интервалами. В течении различных форм этого периода, центр активности к-рого лежит преимущественно в бронхиальных железах, мы видим в связи с этапами продвижения процесса частые подъемы и падения кривой с обычно мало стабильными интервалами, к-рые клинически нередко симулируют полное благополучие б-ного и стоят в резком противоречии с картиной имеющихся у б-ного пат.-анат. изменений. И в то время как вся большая группа перигилюсных инфильтрирований, тесно связанная с Т. бронхиальных желез, дает в конечном результате, несмотря на присущую ей склонность к частым рецидивам, хороший прогноз, вспышки среди гематогенно-диссеминированных форм ведут уже в значительном числе случаев к тяжелой дальнейшей пролиферации процесса с неблагоприятным исходом.

Красной нитью проходят эти фазы волн—чередование вспышки и интервала—в клин. течении т. н. раннего подключичного инфильтрата. Максимальной интенсивности вспышки достигают здесь при первом проявлении самого инфильтрата, при развитии распада и при дальнейшем аспирационном бронхогенном обсеменении из каверны. Тяжесть и длительность первой вспышки чрезвычайно разнообразны. То субъективные ощущения ничтожны то вспышка носит характер тяжелой инфекции со всеми свойственными этим состояниям субъективными ощущениями. И длительность вспышки различна. Начинаясь в большинстве случаев вдруг, без продромальных симптомов, она тянется всего лишь несколько дней, иногда же и недель, затем все как будто затихает, наступает интервал и больной чувствует себя здоровым или почти здоровым. Этот интервал может быть длительным, иногда на многие годы, если инфильтрат рассосется или индурируется, но в большинстве случаев течение иное. Инфильтрат размягчается, получается каверна. И эта вспышка протекает иногда, хотя и редко, без особой реакции со стороны организма, наичаще же субъективные жалобы б-ных в этой фазе довольно значительны. В других случаях вспышка фазы распада сливается с предыдущей вспышкой фазы развития инфильтрата, каверна развивается быстро, т. ч. интервала между обеими вспышками нет. И после развития каверны обычно вскоре наступает интервал, когда силы организма стабилизируются и когда субъективные жалобы б-ного и объективные изменения, свойственные фазе вспышки, затихают. И этот интервал может нередко длиться долго, иногда годами, позволяя б-ному быть вполне работоспособным, но всякому интервалу бывает конец и особенно этому. Из каверны мокрота заносится в другие отделы того же легкого или в другое легкое. На месте заноса развиваются новые очаги, к-рые сливаются, образуя т. н. дочерние инфильтраты. Эти дочерние инфильтраты, как и материнский инфильтрат, проделывают тот же цикл развития, они в своем течении показывают те же фазы волн, т. е. вспышку и интервал. Каждый новый очаг становится новым источником распада и дальнейшего обсеменения, образуются новые инфильтраты, и каждый новый этап дает соответствующую клин. вспышку, а между двумя вспышками в фазе затихания наступает интервал. В этом периоде, когда мы имеем уже ясно выраженную хрон. чахотку, и вспышка и интервалы как по качественности, так и по длительности могут значительно варьировать в зависимости от экзо- и эндогенных условий, и вполне естественно, что вариантов для каждого отдельного случая может быть бесконечное множество. Так в общих чертах идет течение туб.

процесса в постоянной смене вспышек и интервалов, так происходит постепенное продвижение туб. процесса в легком. При каждой вспышке захватывается новый участок легочной ткани, так что дальнейшее распространение идет уже из многих источников, которые обсеивают оставшиеся здоровые части легкого. Вполне естественно, что в последних фазах б-ни, когда источников для образования новых очагов бесконечно много, реинфекты появляются одновременно в различных участках легкого, и им клинически соответствуют вспышки, к-рые перекрывают друг друга, суммируются вместе, не оставляя времени для интервала. И точно так же, как при нек-рых острых эксудативно-инфильтративных формах с самого начала идет бурное распространение процесса, так и в этом терминальном стадии, когда силы организма сломлены, мы видим беспрерывную клин. вспышку, анатомически же тяжелую эксудативно-казеозную фазу, которая длится до самой смерти. Начинается туб. процесс с эксудативной вспышки—эксудативной фазой он обычно и кончается. Но в жизни, у постели б-ного, нас не может удовлетворить выявление одной только эволюционной фазы б-ни. Нас интересует в не меньшей степени и весь комплекс б-ни, клин. облик б-ного, т. е. вся сумма семиотических, патофизиол. и рентген. признаков, к-рые и придают данному случаю картину определенного клин. синдрома.

Клинические формы легочного Т., симптомы и течение.

1. Туберкулез бронхиальных желез. Первый синдром—«первичный очаг и первичный комплекс»—в наших условиях у взрослых встречается крайне редко, а наблюдается гл. обр. у детей (см. ниже—Туберкулез легких у детей). Что касается Т. бронхиальных желез, то хотя и этот синдром встречается у взрослых сравнительно редко, но до последних лет он занимал, да и теперь еще продолжает занимать довольно значительное место в клинике т. н. скрытого Т. В эту группу обычно относят т. н. бронхоадениты, железисто-плевральные формы, ювенильный Т. и пр. Для диагностики и терапии случаев с настоящей анат. базой Т. бронхиальных желез у взрослых имеют силу те же показатели, какие выставлены и для Т. бронхиальных желез у детей; но если затруднения диагностики Т. бронхиальных желез нарастают у детей параллельно возрасту ребенка и если уже у школьников трудно выявить нашими методами исследования объективные изменения в железах, то у взрослых эти затруднения становятся особо серьезными. Т. к. инфицирование Т. происходит обычно в раннем возрасте, то и поражение желез, особенно развитие крупных казеозных форм, т. н. «картофельных» желез, к-рые и дают осязательные диагностические показатели, падает именно на ближайший период после инфекции, т. е. на ранний детский период. С возрастом опухолевидные железы начинают отступать на задний план, остаются лишь неопухолевидные формы. Хотя в ткани железы и могут сохраняться казеозные очаги, являющиеся источником интоксикации и даже метастазирования процесса, но ни физ. методами, ни рентгеном эти очаги с достоверностью обнаружить не всегда удается. У взрослых это возможно только в одном случае: если инфекция произошла недавно. Тогда имеется, как у детей раннего возраста, увеличение желез, к-рое и может быть диагносцировано. Правда, симптомы, связанные со сдавливанием трахеи, сосудов и нервов увеличенными железами, у взрослых в виду больших размеров грудной клетки уже отсутствуют, но рентген иногда выявляет паратрахеальную группу, особенно справа, и бронхо-пульмональные железы обеих сторон и бифуркационные железы. Нередко при позднем заражении находят у взрослых опухание других лимф. желез, особенно шейных и подмышечных, и типичные инфильтрирования прикорневой зоны—эти столь частые и верные спутники Т. бронхиальных желез у детей. Находят и разнообразные проявления эксудативной фазы, столь свойственные этому периоду эволюции туб. процесса, и так же, как у детей, развертывается вся клин. картина Т. бронхиальных желез с ее типичными чертами, а вместе с тем и с чрезвычайным разнообразием отдельных эпизодов (см. ниже—Туберкулез легких у детей).

Иначе обстоит вопрос о диагностике бронхоаденитов у взрослых, у к-рых первичная инфекция была давно, в раннем детстве. В эту группу до сих пор большинство врачей склонно относить б-ных с определенным клин. синдромом, но без объективных изменений. Основным клин. признаком этого синдрома является обилие жалоб, к-рое стоит в кричащем противоречии с почти полным отсутствием объективных изменений, особенно в легких. Жалобы чрезвычайно разнообразны и могут быть истолкованы как признаки неврастении, невропатии, ревматические, токсические и др. Чаще всего отмечаются головокружение, головная боль, исхудание, бессонница, поты, слабость, быстрая утомляемость, отсутствие апетита, повышенная раздражительность и возбудимость, явления со стороны жел.-киш. тракта, менструальные жалобы, боли в крестце, нередко сухой кашель, боли в груди и между лопатками и др. Можно выделить триаду, весьма характерную для данного синдрома. Прежде всего среди этой группы больных часто встречается астеническая конституция. Далее основной жалобой является слабость. Б-ные быстро устают, к работе мало способны, утром чувствуют себя так, как будто вовсе не спали. Далее идут длительные монотонные субфебрильные t°—около 37,5°, у нек-рых женщин t°, падающие до нормы лишь перед и во время регул. Вопрос о других этиологических возможностях для данного симптомокомплекса до последнего времени почти не дебатировался, и только в последние годы замечается известный поворот и более критический подход к клин. толкованию этих форм. С одной стороны, ту же картину может давать целый ряд заболеваний, ничего общего с Т. не имеющих, как хрониосепсис, заболевания носа, миндалин, хрон. пиелиты, апендициты, аднекситы, базедовизм, заболевание гипофиза, конституциональные особенности и др. С другой стороны, долголетнее наблюдение за подобными б-ными не выявляет у них никаких объективных пат. изменений и не показывает никаких перемен в течение длительного периода, а главное—частота развития активных прогрессирующих форм Т. среди этой группы не выше обычной для соответствующих возрастных и социальных групп цифры заболевания Т. среди всего населения.

Можно считать себя вправе диагносцировать у взрослых туб. бронхоаденит лишь при следующих условиях: а) если перед нами люди, к-рые по бытовым условиям подверглись поздней инфекции и у к-рых бронхоаденит может быть обнаружен, как и у детей, комплексными методами диагностики, б) когда имеются какие-либо легочные или внелегочные проявления туб. процесса и в) когда мы имеем дело с подростками в переходном возрасте. В этих возрастных группах Т. бронхиальных желез несомненно играет еще большую роль, и как раз среди них мы видим различные формы туб. заболеваний, возникших не на почве старых изменений в легких, но связанных с вспышками очагов в бронхиальных железах. Отрицать этот факт совершенно невозможно, и именно на этих б-ных нередко можно убедиться в существующей преемственной связи между детским Т. и Т. более поздних возрастов. Перед нашими глазами постоянно проходят б-ные, к-рых мы знали раньше—в раннем или школьном возрасте, у к-рых тогда были совершенно бесспорные туб. изменения в легких или железах. Эти изменения постепенно ликвидировались, оставались лишь очажки и фиброзные тяжи, легкие индурационные поля, как будто лишенные уже всякой активности. Б-ные чувствовали себя безупречно, считали себя совершенно здоровыми, бытовые условия ни в какой мере не предрасполагали к заболеванию, видимого источника суперинфекции тоже не было, а все-таки у этих б-ных вдруг, совершенно неожиданно, появляется свежий инфильтративный процесс, подчас исключительно тяжелый. Откуда он явился? Не учитывать возможности эндогенной реинфекции из очагов в железах, развившихся в детстве много лет тому назад, в этих случаях невозможно.

Не следует забывать, что туб. палочка, как это показали недавно законченные опыты (Рубинштейн и Триус), может лежать в очагах десятками лет, не вызывая никаких реактивных проявлений со стороны окружающей легочной ткани, но сохраняя при этом полную вирулентность. Перенесенная на новую почву, она способна дать генерализованный Т., она же может при известных благоприятных для нее условиях давать и местные вспышки, как мы это ежедневно наблюдаем.

Имеется ряд наблюдений, сделанных Бройнингом, Лангером и др. авторами, показывающих, что в переходном возрасте заболевают преимущественно те, к-рые в детстве подвергались тяжелой суперинфекции. Все это говорит за то, что в переходном возрасте бронхиальные железы несомненно еще являются фактором, играющим роль в патогенезе легочной чахотки и что игнорировать их значение в этих возрастных группах отнюдь не следует. У взрослых же роль бронхиальных желез в клинике Т. повидимому крайне незначительна.

Прогноз в смысле возможности прогрессирования процесса у взрослых с Т. бронхиальных желез в большинстве случаев удовлетворительный, во всяком случае лучше, чем у детей. Проявления генерализации обычно не интенсивны ни по характеру ни по протяженности и редко ведут к смертельным формам диссеминации, особенно менингиту. Но всегда необходимо однако помнить, что б-ной туб. бронхоаденитом есть туб. б-ной, над к-рым висит дамоклов меч иногда катастрофических осложнений.—Терапия настоящих бронхоаденитов сводится в первую очередь к предотвращению всяких раздражений, способных вызвать вспышку Т. (гиперинсоляция, беременность, аборт, чрезмерное физ. напряжение, применение сильных раздражителей), регулированию труда и созданию благоприятных внешних условий для б-ного. В нек-рых случаях показан туберкулин, но только в умелых руках. Остальные «бронхоадениты» без ясно доказанной туб. этиологии нуждаются прежде всего в установлении причины, вызвавшей данный симптомокомплекс, и лишь в зависимости от этого может быть назначена соответствующая терапия. Во многих случаях психотерапия дает гораздо лучшие результаты, чем специальное лечение в санатории. Во всяком случае в направлении в туб. санатории эти б-ные не нуждаются.

2. Гематогенно-диссеминированные формы. Под гематогенно-диссеминированными понимают те формы туберкулеза легких, при к-рых наблюдается б. или м. равномерное высыпание мелких экссудативно-казеозных, или чисто продуктивных, или переходных от экссудативных к продуктивным, приблизительно одинаковой величины очажков во всех или нескольких органах, куда бацилы Коха могут попасть только через кровь. Первым и наиболее важным источником рассеивания ВК являются лимф. туб. железы и в первую очередь бронхиальные, инфицированные из первичного очага. Из желез через крупные лимф. сосуды палочки попадают в кровь. Наиболее сильные и частые поражения при милиарном Т. находят в легких, что вполне понятно, т. к. они являются ближайшим органом, к-рый палочки, после того как они попали в кровь, встречают на своем пути. Второй путь—это прорыв казеозно-распадающегося очага в прилегающий сосуд. Этот очаг может быть в легком, в казеозной бронхиальной, мезентериальной или иной лимф. железе, он может сидеть и в большом кругу, наичаще в костном мозгу, предстательной железе, яичке, яичнике, придатке, надпочечнике и др. При прорыве, когда дана возможность массового наплыва в кровь размягченного вирулентного продукта, условия инфекции иные и более тяжелые, чем при периодическом довольно медленном поступлении палочек из лимф. желез.

Клинически различают следующие формы милиарного Т.: О с т р ы й м и л и а р н ы й т у б е р к у л е з. Протекает при картине тяжелого инфекционного заболевания. В зависимости от превалирования общих и органных явлений различают 3 формы: 1) Т и ф о з н а я. Продромальный период короткий. Б-нь начинается остро, с тяжелыми общими явлениями, и лишь в редких случаях имеются жалобы на слабость, головные боли, разбитость еще до заболевания. Очень быстро наступает помутнение сознания. По ночам, иногда и днем появляется бред. Со стороны внутренних органов особых отклонений от нормы не отмечается. Селезенка хотя увеличена, но в виду ее мягкости трудно прощупывается. Очень часто—лейкопения и эозинопения. Картина ничем не отличается от брюшного тифа, особенно если еще появляются розеолы, что наблюдается нередко. Температура не постоянная, как при тифе, держится в пределах 39—40°, но дает значительные, не свойственные брюшному тифу колебания; пульс малый, учащенный, б-ные

быстро худеют. Через неделю уже выступают явления, связанные с высыпанием бугорков в легких и мозговых оболочках. Дыхание становится ускоренным—до 40—60 в минуту, на бледном лице и конечностях выступает цианоз. Со стороны легких при этих формах аускультаторно особых отклонений от нормы не отмечается, и только рентген, да и то наичаще только снимок, вскрывает настоящий характер заболевания. Рентген. картина показывает значительное высыпание бугорков, то резко очерченных то с размытыми краями при наличии эксудативной зоны вокруг них. Смерть наступает обычно через 2—3 недели. Эти б-ные очень часто даже в крупных б-цах, если не производится рентген. снимка, до конца заболевания идут под диагнозом брюшного тифа, и только в конце наступают менингеальные явления, или же только на вскрытии выявляется настоящая природа заболевания.

2) Л е г о ч н а я ф о р м а. Это наиболее часто встречающаяся форма. Здесь с самого начала заболевания доминируют явления со стороны легких. Б-нь начинается остро сильным, сухим, подчас в виде приступов кашлем. Температура высокая, между 39—40°, с колебаниями, как при тифозной форме, в нек-рых случаях гектическая с профузными потами; как бросающийся в глаза симптом здесь выступает тяжелая одышка. Дыхание поверхностное, сильно ускоренное—до 50—70 в минуту. Лицо бледное, с ясным цианозом, особенно губ и щек. Со стороны легких в начале заболевания отмечается только диффузный бронхит, но уже со второй недели очень часто выслушиваются мелкие, влажные, довольно звучные хрипы, наподобие тех, к-рые находят при отеке легких. ВК в мокроте часто отсутствуют. Границы легких нередко расширены в связи с развивающейся вследствие катара мелких бронхов эмфиземой. В связи с этим перкуторный звук—громкий, глубокий. Смерть наступает обычно через 4—7 недель после начала заболевания. В редких случаях бывают ремиссии с временным улучшением общего состояния, но последующая вспышка все-таки, хотя и через несколько месяцев, сводит б-ного в могилу. Выздоровления от настоящего острого милиарного Т. необычайно редки.

3) **М е н и н г е а л ь н а я ф о р м а.** Доминируют симптомы туб. *менингита* (см.).

4) Чрезвычайно редко встречается тип острого г е м а т о г е н н о г о Т., при к-ром из-за полной анергии организма процесс вовсе не доходит до развития бугорков. Получается некроз отдельных мелких участков легкого. Легкое пронизано как бы мелкими, величиной от булавочной головки до горошины и больше абсцесиками, наполненными жидким гноем. Под микроскопом гнойные некротические участки состоят из чистой культуры ВК. Процесс обычно исходит из Т. мезентериальных желез с палочками бычьего типа. Прогноз этих случаев, к-рые в литературе известны под названием sepsis tuberculosa acutissima, или typhobacillose Landouzy, абсолютно плохой.

Если мы на одном полюсе имеем смертельный милиарный Т. легких, то на другом мы видим легкие, так называемые абортивные, лишенные всякой активности формы, а между этими двумя крайними группами стоят подострые и хрон. формы. — П о д о с т р ы е ф о р м ы бывают как крупно-, так и мелкоочаговые. Первые представляют собой тип очаговой, рассеянной по одному или обоим легким лобулярной, эксудативно-казеозной пневмонии. Эти формы начинаются обычно остро, иногда постепенно, но чаще протекают с частыми вспышками и короткими интервалами и в сравнительно короткий срок ведут к смерти, хотя иногда наблюдается стабилизация и переход в хрон. чахотку. Эти формы многими авторами причислены к гематогенной группе, но в нек-рых случаях совершенно нельзя отделаться от впечатления, что они возникают по обычному пути иной, неспецифической лобулярной пневмонии. — Подострые мелкоочаговые формы представляют собой тип гематогенного высевания с мягкими очажками при ясно выраженной общей и тканевой эксудативной фазе. Как и крупноочаговая группа, они также иногда сопровождаются слиянием очагов и образованием инфильтратов, к-рые скоро распадаются, образуя множественные каверны. Они также дают тяжелые осложнения эксудативно-воспалительного характера со стороны гортани и сравнительно быстро сводят б-ного в могилу. В других же случаях процесс стабилизируется в продуктивной фазе и переходит в хрон. гематогенную форму.

Ф о р м ы х р о н. д и с с е м и н а ц и и представляют собой большую группу. Субъективные явления со стороны легких или отсутствуют или слабы, но анат. изменения в них б. или м. значительны. Значение и роль этих форм впервые оценил и подробно описал Грау в 1918 г. В последние годы мы встречаем их достаточно часто и, чем глубже присматриваемся к ним, тем чаще их находим. Речь идет о случаях развития мелких очажков, то единичных, то рассеянных в части легкого, то в виде густой высыпи по обоим легким. Развитие процесса медленное, хроническое, очень часто б-ные не знают, что они больны, и б-нь обнаруживается у них случайно, при исследовании рентгеном. Сплошь и рядом не только субъективные жалобы со стороны б-ных незначительны, но и данные физикального обследования отнюдь не говорят о наличии особых анат. изменений в легких. А между тем рентген. пластинка показывает подчас сплошное высыпание бугорков, к-рыми буквально пронизано все легкое. Т. к. бугорки лежат в неизмененной легочной ткани, то перкуторные и аускультаторные данные не очень характерны. Там, где имеется уже слияние очажков, есть и притупление и изменение дыхательных шумов, но где слияния нет, можно констатировать иногда лишь небольшой тимпанит и укорочение перкуторного тона с довольно резким дыханием. Грубые бронхитические шумы иногда наблюдаются, но непостоянны. Следует указать на один диагностический признак, к-рый часто помогает ориентироваться и без рентгена,—это мелкопузырчатые влажные хрипы, довольно звучные, рассыпанные по всему легкому, особенно в паравертебральной области. Количество этих хрипов не очень велико; иногда их так мало, что лишь после покашливания в конце глубокого выдоха и при немедленном глубоком вдохе удается их спровоцировать. Этот бронхиолит чрезвычайно характерен, и мы научились его ценить как редко обманывающий клин. симптом диссеминированного Т. легких. Решает диагностику рентген. снимок, на к-ром видны рассеянные по нескольким полям мел-

кие бугорки б. или м. одинаковой величины—от кончика булавки до булавочной головки, иногда и больше. Верхушки в более свежих формах обычно свободны, но в более поздних фазах тоже содержат уже бугорки. Корень почти всегда увеличен, сочен. Грау придает этому признаку особое значение.

Субъективные жалобы не характерны, весьма различны в зависимости от распространения процесса и носят интоксикационный характер: усталость, головные боли, слабость, различные фнкц. расстройства внутренних органов. Жалобы со стороны легких почти отсутствуют, б-ные себя не чувствуют легочными б-ными. ВК в мокроте встречаются не чаще, чем в 25% случаев, иногда выделяются лишь периодически. Температура иногда нормальная, чаще субфебрильная, в пределах 37,5°. Грау обращает внимание на связь этих диссеминирований с первичными начальными экссудативными плевритами. Из 18 случаев с плевритами он нашел в 15 рассеянные по легким бугорки и утверждает, что начальный эксудативный плеврит есть результат, а потому и признак происшедшего гематогенного высыпания в легких. Редекер и Бройнинг также подчеркивают связь гематогенных форм с плевритами, но вместе с тем указывают, что последние являются наичаще на высоте периода высыпания. Нередко находят у этих б-ных внелегочные туб. изменения, или же они отмечаются в анамнезе, как перенесенные в детстве или даже более позднем возрасте.

Что касается дальнейшей эволюции этих хрон. форм, то для нее имеют силу все те же законы, к-рые наблюдаются при эволюции любого иного туб. процесса. С одной стороны, мы видим дальнейшее распространение, к-рое выражается то в повторных высыпаниях—protrahierte Durchseuchungsperiode (период затяжной генерализации Шюрмана),—то в образовании инфильтратов с последующим распадом. Инфильтраты двоякого происхождения: или слияние группы очагов, образующих на рентгене тени в виде кругловатых или ромбовидных кулей (Ballungen Симона), или же настоящее развитие перифокального воспаления вокруг группы очагов. Инфильтраты в большинстве случаев множественны, расположены по обоим легким без особенной закономерности. И как вообще при легочном Т., до тех пор пока не образовались инфильтраты, б-ному ничего особенного не угрожает. Он работоспособен хорошо себя чувствует, и только инфильтрат, только следующая за ним каверна (иногда быстро растущая, как бы выштампованная в ткани легкого, нередко локализующаяся в корневой зоне), к-рая образуется на его фоне, кладет на этот случай печать обреченности. Мы тогда видим два рядом идущих процесса—гематогенный и бронхогенный. Прогноз при появлении каверны становится неблагоприятным, и даже эффективный пневмоторакс не всегда дает здесь те результаты, которые получаются при инфильтративно-бронхогенных формах.

Одним из наиболее частых осложнений является поражение гортани, к-рое нередко является вообще одним из первых симптомов и сигнализирует о заболевании, когда у б-ного никаких других субъективных жалоб, к-рые могли бы заставить обратиться к врачу, еще не имеется. Изменения гортани локализуются преимущественно в наружном кольце гортани, что нередко может быть использовано для дифференциальной диагностики между бронхогенными и гематогенными формами (Дашевская, Бомгард, Биншток, Добромыслський).—В других случаях дело не доходит до образования инфильтратов и развития фтизы. Происходит усиленное развитие фиброзной ткани по ходу кровеносных и лимфатических сосудов, очаги замещаются фиброзной тканью. На рентгеновском снимке видны полосатые тени то в виде тяжей то в виде черточек или звездочек и других фигур неправильной формы, получается картина, известная под названием Шюрмановского сетчатого лимфангоита (lymphangoitis reticularis fibrosa). В дальнейшем этот фиброз может получить более обширное распространение, из этих гематогенно-диссеминированных форм развиваются настоящие цирозы со всеми присущими этому синдрому клин. признаками и течением: хрон. бронхитом, эмфиземой, общим исхуданием и связанными с ними явлениями со стороны сердца. В других случаях от высыпания, особенно если, оно не было обильным, остаются лишь рассеянные по обоим легким единичные или групповые петрификаты, нередко единственные свидетели бывшей генерализации, разыгравшейся в давнем детстве. В ряде случаев наблюдается даже при сплошном обсеменении обоих легких полное рассасывание процесса с оставлением небольших фиброзно-продуктивных изменений, особенно в верхушках. Необходимо указать, что именно эти гематогенно-диссеминированные формы обладают огромной тенденцией к рассасыванию и развитию фиброза и что эта тенденция присуща также и кавернам этих форм в гораздо большей степени, чем кавернам других групп.

Сюда же относятся и т. н. а б о р т и в н ы е ф о р м ы, т. е. ограниченные на небольшом участке мелкоочаговые высыпания, к-рые остановились в самом начале в своем развитии и сохраняются или в виде продуктивно-фиброзных очажков, особенно в верхушках, или же в виде петрификатов или остатков индурационных полей. Эти формы могут протекать без всяких болезненных ощущений со стороны б-ного. Нередко однако их находят у субъектов со значительным количеством жалоб, к-рые ни в какой мере не соответствуют наличию объективных изменений в легких. Тенденция этих абортивных форм к переходу в чахотку невелика, хотя и здесь, как вообще на старых индурационных полях, могут появиться вспышки с инфильтративными образованиями. Сюда же относятся т. н. маски диссеминированных процессов, т. е. определенные клин. синдромы без явной пат.-анат. базы Т., к-рым нек-рые авторы, как Бар, Нейман, Штарлингер, Гергардт и др., приписывают туб. этиологию. Сюда входят чрезвычайно разнообразные заболевания с различными синдромами, из к-рых наиважнейшими являются ревматоидный, серозный (полисерозит) и вегетативно-эндокринный, сюда же относятся и всякие заболевания, идущие под диагнозом бронхоаденит, туберкулозоид и железисто-плевральные формы. Все это б-ные со значительным количеством разнообразнейших жалоб, но при отсутствии ясной локализации туб. очагов и других несомненных или вероятных указаний на туб. этиологию (реакция Михайлова, туберкулинные реакции—см. диагностика) отличить их от синдромов иной этиоло-

гии очень трудно, а иногда даже и при длительном и всестороннем клин. наблюдении почти невозможно.

Какую роль гематогенно-диссеминированные формы играют в общих рамках Т. легких, сказать трудно. Грау считает, что гематогенные формы составляют половину всех случаев Т. легких. Новейшие данные Шюрмана, Пагеля и др., полученные на секционном столе, говорят о 30—40%. Пагель дает следующие анат. признаки гематогенных процессов: 1) равномерное высыпание, 2) равномерная эмфизема, 3) перифокальное инфильтрирование вокруг небольших групп слившихся очагов, 4) штампованные каверны, 5) ограниченные по краю доли или верхушки склерозы, развившиеся из милиарных бугорков. Клинически определить долю участия гематогенных форм в развитии чахотки очень трудно, т. к. диагностика эта возможна только в б. или м. ранних формах или где имеются серии рентгенограмм. В более далеко зашедших случаях, где имеются уже каверны с аспирационным обсеменением, диференциальная диагностика невозможна и этим несомненно объясняется часто имеющееся расхождение между клиникой и патологоанатомом. Прогноз гематогенно-диссеминированных форм в общей массе хотя лучше, чем у инфильтративно-бронхогенных, но далеко не благоприятен и зависит от протяженности процесса, густоты высыпания и несомненно также от реактивных свойств организма, конституциональных и всевозможных неспецифических условий. Безнадежный прогноз имеют все острые формы, такой же плохой—разница только в длительности течения—дают подострые формы. Самая большая группа хрон. форм, хотя течение у них длительное, иногда 10—15 лет, дает в большинстве случаев неблагоприятный конечный прогноз: этих б-ных в конце-концов тоже не минует инфильтрат, или же они становятся неработоспособными из-за развивающегося фиброза с эмфиземой и миокардитом. Единственно благоприятный прогноз имеют абортивные формы с незначительной протяженностью процесса.

Что касается терапии диссеминированных форм, то естественно все зависит от степени протяженности и фазы развития процесса. Абортивные формы или случаи с большой протяженностью, но в фазе репаративной, без наличия очагов слияния или инфильтративных явлений, нуждаются только в тщательном наблюдении, иногда же, особенно в случаях лябильных, и в помещении в санаторий. Значительно более серьезного внимания заслуживают эти случаи, когда начинают проявляться или ограниченные слияния очагов или же инфильтративные образования. Эти б-ные должны рассматриваться уже как тяжелые б-ные, нуждающиеся во всем арсенале противотуберкулезных мероприятий. Раньше все фтизиатры были очень консервативны и даже при развившейся уже каверне воздерживались от искусственного пневмоторакса. Это была как бы традиция, гласившая, что при гематогенно-диссеминированных формах искусственный пневмоторакс ничего хорошего не приносит. Теперь начинают постепенно отходить от этого шаблона, и ближайшее будущее вероятно покажет, насколько правильны новые установки, взятые в данном вопросе.

3. Туберкулез верхушек. Туберкулез верхушек не является однородной патогенетической группой. Вполне естественно, что и клин. картина верхушечного Т. не может быть однородной. Наибольшую роль здесь играют субъективные жалобы и общее состояние б-ного, меньшее значение имеют данные физикального исследования. Легкие приглушения звука на верхушке не имеют существенного значения. Они могут быть следствием сколиоза, усиленного развития мускулатуры, особенно на правой стороне, а также ателектаза верхушек на почве перенесенных ранее заболеваний легких и верхних дыхательных путей. Аускультаторные изменения довольно разнообразны в зависимости от характера анат. изменений. Дыхание всегда изменено, наичаще оно резкое, при более значительном фиброзе довольно высокое, с бронхиальным оттенком. При ателектазе дыхание ослаблено. Нередко выслушиваются мелкие влажные или трескучие хрипы. Решающее слово для диагностики принадлежит рентгену. На снимке мы видим в зависимости от характера анат. процесса то крупные то мелкие, иногда величиной с булавочную головку твердые продуктивные очажки, резко выделяющиеся своей густой насыщенной тенью. Нередко наблюдающийся ателектаз отображается в виде густой вуали. Плевральные наложения на верхушке обрисовываются как настоящие шапочки то с круглыми то с зигзагообразными краями, с выступами, придающими верхушечной тени вид венецианского окна. Соответствие между аускультаторной и рентгенологической картиной далеко не всегда полное, особенно в случаях, по протяженности необширных, что естественно, если учесть различную физикальную базу обоих методов исследования. Физикальные изменения всегда и по протяженности гораздо больше выражены, чем этого можно было бы ожидать от изменений на рентгене. Не удается по рентгену, хотя бы и приблизительно, определить давность заболевания, и при совершенно одинаковых с виду пролиферативных очажках достоверный расспрос дает различные анамнестические данные о начале процесса, имеющего в подавляющем большинстве случаев многолетнюю давность. Нельзя также утверждать, что существует определенная связь между характером анат. процесса и жалобами и общим состоянием б-ного. С одной стороны, среди этих б-ных встречаются люди с большим количеством жалоб, плохим общим самочувствием, плохим питанием, упадком сил и пониженной работоспособностью, в других случаях жалобы минимальны или вовсе отсутствуют. Субфебрильная t°—заурядное явление среди этих б-ных, часто наблюдается кровохарканье. Выделение палочек бывает едва в 1—2% всех случаев (Редекер, Лидтин, Ромберг). В нек-рых случаях имеются сопутствующие явления, как хрон. гнойные процессы, неврозы, отклонения в области эндокринной системы и др., устранение к-рых ведет к значительному улучшению как общего состояния, так и основного туб. процесса. Необходимо особенно подчеркнуть, что многие из этих б-ных с верхушечным Т. несомненно относятся к определенной селективной группе вегетативно-стигматизированных со значительно пониженной нервной сопротивляемостью и что направленная в эту сторону терапия нередко дает гораздо лучшие результаты, чем специальное лечение в туб. учреждении, в к-ром подавляющее боль-

шинство этих б-ных (за исключением небольшой группы свежих верхушечных туб. процессов, вспышек и обострений на фоне индурационных полей после бывших инфильтратов, локализованных в верхушках, так наз. поздних Редекеровских форм) вовсе не нуждается.

Большое практическое значение имеет вопрос о роли верхушечных процессов в развитии хрон. легочной чахотки у взрослых. Доминирующая роль верхушечных процессов в старой клинике Т. легких достаточно известна, с верхушками были тесно связаны все прежние наши представления о развитии Т. легких и только последнее десятилетие, благодаря новым современным установкам в патогенезе легочной чахотки, внесло значительный корректив в прочно укоренившиеся старые взгляды. Прежде всего необходимо указать, что существуют настоящие и ложные верхушечные процессы. Под последними понимают синдром, названный Бройнингом и Нейсером «туберкулозоидом», к-рый однако богат и иными всевозможными диагностическими синонимами, из к-рых наиболее частым является катар верхушек. Этот синдром лишен анат. и рентгенологической базы и построен исключительно на субъективных жалобах б-ного, у к-рого соответствующих объективных изменений в легких не находят. Эти б-ные с неизменным жестким дыханием и удлиненным выдохом на верхушке, со знаменитой вуалью верхушки и расширенным корнем легких, без видимых туб. изменений в верхушках—всюду регистрировались как настоящие начальные формы хрон. легочной чахотки. Весь аппарат борьбы с Т. был направлен именно на эту огромную группу б-ных, их в первую очередь на длительные сроки и повторно направляли в санатории, и это преимущественное направление именно этих форм в санатории мотивировалось как профилактическое мероприятие против дальнейшего развития пока еще незначительного верхушечного процесса. Последние исследования (Редекер, Бройнинг, Рубинштейн) показали, что вся эта абацилярная рентгеноотрицательная группа дает смертность от Т. всех органов и в частности легких не в большей мере, чем обычная группа населения, к-рая не числится селективно туберкулезной, и что даже побочные находки туб. характера и в частности изменения в верхушках встречаются на секционном столе среди этих форм также не чаще, чем среди других групп населения, и что т. о. вся эта огромная группа с определенным клин. синдромом должна быть исключена из туб. контингента наших туб. учреждений.

Остается другая группа апицитов, группа настоящих верхушечных поражений с ясно видимыми на рентгене и на секционном столе анат. изменениями. Тут так наз. новое учение также ввело значительный корректив, и, как всегда при появлении новых идей, коренным образом меняющих старые привычные взгляды и установки, не обошлось без перегибов в ту или иную сторону. Главная причина расхождений в вопросе о значимости верхушечного Т. в патогенезе легочной чахотки та, что верхушечный Т., как уже упомянуто выше, ни патогенетически, ни пат.-анатомически, ни клинически не является единым, четко очерченным понятием; к сожалению он и по протяженности процесса различными авторами отграничивается различно. Многие повидимому совершенно не считаются с всеобщепринятой условностью, по к-рой клинически под верхушечным Т. следует понимать только такой Т., при к-ром изменения проецируются над горизонтально лежащей ключицей при установке фокуса трубки на IV грудном остистом отростке при дорсо-вентральном ходе лучей. Эти авторы включают сюда случаи, в к-рых изменения лежат и ниже ключицы, т. е. различные парайнфильтратные индурационные процессы, очень часто индурационные поля недавнего развития, обладающие значительно большей способностью к вспышкам, чем ограниченные площадью верхушки процессы более давнего и притом вероятно гематогенного происхождения. Дальнейшей причиной расхождения является то, что верхушечный Т. рассматривается как единая целая группа или, что еще гораздо хуже, выхватываются отдельные, особо тяжелые формы, и результаты наблюдений над ними обобщаются и приписываются всей группе.

Для правильного уяснения проблемы верхушечного Т. необходимо диференцировать различные типы верхушечного Т. в связи со свойственными каждому из этих типов возможностями развития, рассматривать эти процессы не в их статике, а исключительно в их движении, в динамике их развития, т. е. выявить ту эволютивную фазу, в к-рой данный процесс находится. При этих условиях возможны правильная оценка места верхушечного Т. в клинике легочного Т., а также его прогностика и терапия.—Среди верхушечных процессов мы видим 4 основные, наичаще встречающиеся группы, клин. сущность и значение к-рых оказываются далеко не одинаковыми. 1-я группа характеризуется наличием свежих продуктивных бугорков в верхушках без резко выраженных репаративных явлений фиброза (1—2% всех туб. секций). Прививка морским свинкам ткани очагов дает до 68% генерализованного Т. у подопытных животных. 2-я группа—со свежими экссудативно-казеозными изменениями. Эти случаи носят совершенно ясный пневмонический экссудативно-казеозный характер и должны быть анатомически отнесены к свежим реинфектам, а клинически—к свежим инфильтративным формам (около $^1/_2$% всех туб. вскрытий). Обе эти группы представляют собой типы свежего верхушечного Т. со всеми качествами, свойственными свежему туб. процессу. На противоположном полюсе от этих 2 групп стоит 3-я группа, к-рая обнимает случаи с фиброзными изменениями в верхушках, в к-рых нет ни казеозных ни омелотворенных очагов, а тем более свежих бугорков. Эта группа включает в себе самые старые формы апицитов, рубцовые остатки всевозможных лежащих далеко позади процессов, о к-рых на сегодняшний день уже нельзя сказать, специфического ли они происхождения или нет. Сюда относятся ведущие к сморщиванию рубцы с ателектазом по периферии, далее плевральные шапочки, представляющие собой фиброзное утолщение купола верхушки, остатки зарубцевавшихся единичных или групповых продуктивных очажков Симона, остатки казеозно-пневмонических процессов, у которых очаги сплошь пронизаны соединительной тканью, и наконец мелкие, лишь при особой технике обнаруживаемые рубцы, к-рые патологоанатомы находят у большинства людей (90—95%). Все они ни при посеве по Гону ни

путем прививки морской свинке не дают ни одного положительного результата.

Следующая, 4-я, группа состоит из поздних стадиев, у к-рых период возникновения анат. процесса лежит далеко позади, нередко десятки лет тому назад, к-рые за время своего существования в течение ряда лет подверглись изменениям. Это залеченные реинфекты, в значительном большинстве бывшие эксудативно-пневмонические процессы. Мы видим здесь казеозные очаги, наичаще пропитанные известью и окруженные толстой фиброзной капсулой, соединительная ткань к-рой нередко пронизывает самый очаг. Среди форм этой группы часто обнаруживается казеозный или фибро-казеозный бронхит. Вокруг этих старых верхушечных очагов или на фоне их могут происходить свежие вспышки с появлением свежих высыпаний. Эти старые казеозные, пропитанные известью очаги в 40% случаев еще хранят в себе живые бацилы Коха и, привитые морской свинке, вызывают генерализованный Т. Патогенетически эта 4-я группа неоднородна. Она охватывает, с одной стороны, гематогенно-диссеминированные формы с исходом в фиброз и объизвествление бугорков. Рентгенологически, если очажки небольшие, мы их квалифицируем как одиночные или групповые Симоновские метастазы. С другой стороны, здесь представлены, притом в преобладающем числе, старые «реинфекты», начавшиеся как инфильтративные формы, но остановившиеся в своей дальнейшей эволюции. Эти реинфекты или одноочаговые, наичаще же многоочаговые, величиной от просяного зерна до лесного ореха. Среди них имеются и застарелые первичные Гоновские очаги (см. *Гона очаг*), и реинфекты (Пуль), и поздние верхушечные формы (Редекер), не очень старые по давности послеинфильтратные формы, занимающие тот эволютивный ряд, к-рый ближе всех подошел к хрон. чахотке, но остановился в своем дальнейшем развитии. Надо полагать, что и случаи интраканаликулярного развития инфильтрата из верхушек, описанные Лешке, тоже вливаются именно в эту четвертую рубрику Т. верхушек.

Т. о. на одном полюсе среди этой группы стоят мелкие абортивные очажки типа Симона, на другом так наз. поздние верхушечные формы Редекера, подтянувшиеся кверху при сморщивании легкого подключичные инфильтраты. Обе формы могут быть одного и того же происхождения—гематогенного или экзогенного—и между ними обеими имеется ряд всевозможных переходов. Чем ближе случай к исходному периоду, тем он более потенциально активен—таковы Редекеровские поздние верхушечные формы, и, наоборот, чем дальше позади лежит начальная фаза, тем меньше шансов на реактивацию. Таковы очажки Симона и подавляющее большинство остальных апицитов. Формы этой группы могут различными путями в дальнейшем пролиферировать. Тут возможны: 1) эндобронхогенный путь аспирационного метастазирования (Лешке), 2) развитие свежих бугорков в результате или нового гематогенного высыпания или же прохождения палочек через фиброзную капсулу старого очага (лимфогенный путь) и наконец 3) реактивирование отдельных участков или всего индурационного поля, рентгенологически проявляющееся в форме инфильтрирования. Все это не только теоретически возможно, но встречается и в действительности, как мы это постоянно видим в клинике. Весь вопрос только в том, как часто это встречается. Из того положения, что почти половина этих форм содержит в своих очагах вирулентные палочки, нельзя еще делать вывода, что половина этих форм переходит в хрон. легочную чахотку. Ответ на этот вопрос может дать только клиника с помощью использования рентгена и наблюдения этих б-ных в течение длительного промежутка времени. На основании огромного собранного за последние годы во всемирной литературе материала можно сказать, что процент развития чахотки из верхушечных туб. процессов, вместе взятых, как единая группа, невелик. Следующая табличка дает эти ориентировочные цифры:

Автор	Срок наблюдения	Переход в острую форму (в %)
Бройнинг	3 года	2,6
Лидтин	2—8 лет	7,0
Редекер	3 года	2,98
Кайвер-Петерсен	1—17 лет	7,6
Эдель и Адлер	3—7 »	6,0
Рубинштейн	2—5 »	3,3

Эти цифры относятся к верхушкам, вместе взятым, как единая группа. Несколько иные цифры получаются, если диференцировать эти процессы. Рубинштейн на своем материале получил следующие цифры перехода в чахотку: фиброзные апициты—0%, очаговые апициты—5,7%, индурационные поля ниже ключицы—33,3%, индурировавшиеся верхушечные инфильтраты—61,0%. Как видно, различным группам верхушечных процессов, в зависимости от их анат. эволютивной фазы, характера самого процесса, а также локализации, присуща различная потенциальная возможность для перехода в легочную чахотку. По индурационным полям и «поздним» верхушечным формам все авторы имеют те же высокие цифры перехода в чахотку (Редекер, Рубинштейн, Хмельницкий), но это не верхушечные процессы. Клин. апицит, как мы раньше говорили, не есть строго анат. понятие, а лишь грубо рентгено-клиническое, и сюда поэтому должны входить только процессы, не спускающиеся ниже ключицы. Всю массу верхушечных процессов необходимо расценивать только как старые формы поздних стадиев, клин. значимость к-рых как источников для хрон. чахотки невелика. С положением о чрезвычайной доброкачественности верхушечных форм согласны абсолютно все клиницисты и патологоанатомы. Рентгенологически установленные очаговые формы верхушечных процессов должны состоять на учете диспансера, они требуют наблюдения, в моменты обострения даже лечения, нек-рые из них в фазе вспышки подлежат и санаторному лечению, в редких случаях возможно и активному вмешательству.

4. Легочный инфильтрат и хроническая легочная чахотка. Учение о легочном инфильтрате является новым этапом в развитии наших знаний о патогенезе и клинике легочного туберкулеза. По современным представлениям чахотка у взрослого начинается развитием свежего или вспышкой старого очага, вокруг к-рого вскоре развивается перифокальное воспаление—инфильтрат. Асман охарактеризовал инфильтрат как изолированный туб. ле-

точный очаг в клин. начале заболевания. Редекер называет инфильтратами перифокально-воспалительные реакции при развитии свежих очагов. Для Редекера одинаково важны как сам очаг, так и окружающее его перифокальное воспаление. Ромберг же и его школа выдвигают на первый план перифокальное воспаление и объединяют все формы инфильтратов—ранние, поздние—и различные типы инфильтрирования в одну общую инфильтративную группу, оставляя вопрос о характере очага открытым. Инфильтрат отнюдь не есть анатомическое, а исключительно лишь рентгено-клиническое понятие, в котором очаг и перифокальное воспаление в своих взаимоотношениях тесно переплетены между собой и представляют нечто цельное. В появлении инфильтрата клиника видит проявление активности процесса и начало вероятных тяжелых осложнений для б-ного в связи с присущими инфильтрату потенциальными возможностями быстрого распада и вместе с этим и дальнейшего бронхогенного распространения процесса в легких. Для клиники инфильтрат является первым осязательным проявлением наступившего критического момента в развитии процесса (Лешке), он же сигнализирует об угрожающей опасности, о необходимости срочных мероприятий. Моменты, способствующие развитию инфильтрата, повидимому разнообразны. В первую очередь всеми авторами подчеркивается значение суперинфекции, особенно повторной. Редекер рассматривает суперинфекцию как аутотуберкулинизацию, т. е. массовое экзогенное поступление палочек в легкие вызывает не столько развитие новых очагов, сколько сенсибилизирование ткани, прокладывающее циркулирующим в крови палочкам подобно повышенной туберкулиновой дозе путь к эндогенному метастазу или вспышке с перифокальной тканевой реакцией. Далее следуют интеркурентные инфекционные заболевания, большие дозы туберкулина, гиперинсоляция, менструация, аборт, беременность, неблагоприятные внешние условия жизни и др.

В свое время дебатировался вопрос, является ли инфильтрат первичным очагом или одним из метастазов фазы первичного комплекса. Но наличие первичных Гоновских очагов с петрифицированными регионарными железами у людей, заболевших инфильтратом, заставило отказаться от этого представления. Возникновение инфильтрата возможно, как подтверждают многочисленные наблюдения и специальные исследования (Лешке, Рубинштейн), экзогенным и эндогенно-бронхогенным и гематогенным путем. По вопросу об анат. строении инфильтрата сейчас разногласий как будто не имеется, и прежние представления о нем как об экссудативно-пневмоническом процессе с большими или меньшими казеозными изменениями ни с чьей стороны возражений не вызывает. Важнейшей клин. характеристикой инфильтрата является его рентген. картина, к-рая может быть обнаружена в периоде, когда все другие клин. явления или вовсе отсутствуют или же выражены крайне слабо. Рентген. картина инфильтрата несколько разнообразна, и в этом разнообразии мы научились распознавать и различные присущие отдельным формам тенденции к дальнейшей эволюции, в особенности к распаду. Мы выделяем следующие клинико-рентгенологические типы инфильтрата: 1. Изолированные круглые или овальные равномерной густоты тени, края к-рых явственно, но не резко отделяются от окружающей легочной ткани, величиной от лесного ореха до большой сливы. Эта форма относится к классическому инфильтрату типа Асмана. Она дает в половине случаев распад. Формы же с резко очерченными краями по периферии и с намечающимися среди гомогенной тени индуративными изменениями в виде отдельных тяжей редко ведут к распаду и в дальнейшем документируются как очаги Пуля. 2. Инфильтрат не имеет резких очертаний, тень его мягкая, гомогенная, по периферии постепенно теряется без ясной границы. Тенденция к распаду в 70—80% случаев. 3. Крупные облаковидные гомогенные, с густой тенью инфильтраты, утратившие округленную форму, захватывающие большую часть или всю долю (лобит). Формы 2 и 3 обычно многофокусные. Они почти все дают распад. 4. Инфильтрат не гомогенен, а состоит из отдельных хлопьевидных мягких очагов, объединенных фоном не очень густого перифокального воспаления. Протяженность этого типа инфильтрата довольно значительная. Это одна из самых злокачественных форм инфильтрата.

Начало заболевания приблизительно в половине случаев острое. Б-ные обычно утверждают, что они заболели внезапно, среди полного здоровья, что до сих пор они чувствовали себя хорошо, раньше не болели. В этих случаях картина заболевания носит явный характер острой инфекции, к-рая как самими б-ными так и врачом обычно квалифицируется как грип. Общие явления и субъективные жалобы, свойственные чахотке, здесь еще мало или вовсе не выражены. Б-ные жалуются на слабость, иногда на боли в груди и спине, вероятно в связи с местным ограниченным плевритом. Кашель в нек-рых случаях отсутствует, в других же случаях он появляется с самого начала заболевания. Количество мокроты иногда ничтожное, но нередко уже в небольшом слизистом комочке обнаруживаются бацилы Коха в большом количестве. Иногда небольшое кровохарканье, совершенно неожиданное, при общем благополучном состоянии приводит б-ного к врачу. Иногда же фаза вспышки при инфильтрате не дает никаких субъективных жалоб и для самого больного проходит незаметно.—Физикальные методы исследования, особенно перкуссия, не всегда дают достаточно данных для диагностики. При аускультации слышно иногда сзади паравертебрально, на высоте гребня лопатки, резкое дыхание с редкими влажными хрипами. Едва выслушиваемые шумы особенного характера, развивающиеся вследствие набухания слизистой бронхов и создающие впечатление прохождения воздушного тока по шероховатым стенкам, описаны Г. Р. Рубинштейном как нарождающиеся хрипы, и в случаях, где они обнаруживаются, могут быть диагностически использованы как указание на инфильтрат. Асман указывает на отставание в дыхании больной стороны в боковых подключичных участках грудной клетки как на постоянный ранний симптом инфильтрата. Рубинштейн этого не может подтвердить. Из объективных признаков в первые 5—10 дней заболевания наблюдается повышенная t° и измененная гемограмма со сдвигом влево и ускоренной РОЭ. Темпе-

ратура держится в пределах 38,0°. Что касается гемограммы, то она, как особенно на это указывает Редекер, ценна как показатель активности туб. процесса не своими положительными, а отрицательными результатами, т. е. меньшим сдвигом и менее ускоренной РОЭ, к-рая в этой фазе значительно меньше выражена, чем при иных неспецифических легочных заболеваниях. Эта тетрада—t°, лейкоцитоз, сдвиг влево и РОЭ—обычно уже через нек-рое время возвращается к норме, хотя самый процесс не только не останавливается в своем развитии, но даже прогрессирует.

Расположен инфильтрат наичаще в подключичной зоне, больше кнаружи, но встречается и в любых других отделах легкого. Статистика дает следующие средние цифры локализации инфильтрата: в верхушке—2,1%, под ключицей—4,8%, ниже ключицы—53,1%, в среднем поле—28% и нижнем поле—12,2%. Более высоко расположенные инфильтраты лежат более дорсально, более низко расположенные—более вентрально. Диференциальная диагностика между специфическими и неспецифическими инфильтративно-пневмоническими формами при отсутствии бацил Коха в мокроте или при отсутствии мокроты не всегда легка. Ясно ограниченные, лятерально расположенные инфильтраты типа Асмана вряд ли дают повод смешивать их с каким-либо иным образованием. В крайнем случае здесь может возникнуть сомнение лишь относительно опухоли, но оно при учете всего комплекса данного случая легко может быть рассеяно. Гораздо труднее диференцировать между облаковидными туб. инфильтратами и не туб. пневмониями. Следующие моменты могут быть использованы для правильной ориентации. 1. При туб. инфильтратах, даже при крупных облаковидных формах, аускультаторные изменения могут почти совершенно отсутствовать, при неспецифической же пневмонии почти всегда выслушиваются в зависимости от фазы б-ни измененное с бронхиальным оттенком дыхание или хрипы. На индурационных полях туб. характера с явными изменениями на рентгене аускультаторные явления также не резко выражены, в то время как при неспецифических склерозах хрипы различного калибра выслушиваются с большим постоянством, а рентгенологические изменения могут быть весьма незначительными. Разница в аускультаторных явлениях в обоих случаях объясняется тем, что при туб. процессах б-ные не только с ограниченными инфильтратами или высыпаниями, но иногда и при тяжелых формах с большой протяженностью процесса очень мало или вовсе не выделяют мокроты. Много мокроты находят у б-ных с неспецифическими процессами, с резко выраженными катаральными явлениями при незначительных изменениях на рентгене. Можно сказать: при туб. процессах много видно, но мало слышно, при неспецифических же наоборот—мало видно, но много слышно. 2. Очажки более твердые, очерченные или же более мягкие всегда подозрительны на Т. Мягкие очажки очень рано появляются вокруг инфильтратов, особенно облаковидных, повидимому в результате лимфогенного рассеивания. Присутствие таких очажков говорит за туб. характер процесса. 3. Отводящая дорожка. При всех свежих инфильтратах туб. характера почти всегда имеется отводящая, идущая от инфильтрата к корню легких дорожка, к-рую следует считать неотъемлемой составной частью активного инфильтрата: она редко встречается или во всяком случае значительно слабее выражена при неспецифических пневмонических процессах. 4. Строение индурационных полей тоже различное при специфических и неспецифических процессах. В первом случае имеется определенная тяжистость, т. е. сеть идущих обычно параллельно тяжей, обязанных своим происхождением повидимому фиброзному периваскулиту и перилимфангоиту, среди к-рых вкраплены б. или м. твердые продуктивные, а иногда и петрифицированные очажки. Тут же имеется твердая отводящая дорожка к легочному корню. При неспецифических индуративных процессах эти длинные, параллельно идущие тяжи не наблюдаются, не отмечается также и отводящая дорожка. Здесь видны неправильно и как бы бессистемно рассыпанные различной длины и толщины фиброзные нити и тяжи. Кроме того при неспецифических склерозах нередко наблюдается картина, к-рая не свойственна туб. изменениям, а именно: ячеистость, состоящая то из круглых то неправильных сотовидных образований различной величины—от горошины до лесного ореха и больше, обычно с нетолстыми стенками,—представляющих собой наичаще бронхоэктазы, реже самостоятельные фиброзные кольцевые тени. 5. Наконец тетрада, о к-рой уже говорилось, состоящая из повышенной t°, лейкоцитоза, ускоренной РОЭ и сдвига влево, при туб. инфильтратах значительно слабее выражена, чем при неспецифических пневмониях. Кроме того при последних изменения гемограммы не исчезают до конца рассасывания процесса, при туб. инфильтратах же эти отклонения исчезают рано, в то время как дальнейшая эволюция инфильтрата идет своим обычным путем. Что во всех сомнительных случаях обнаружение бацил Коха в мокроте в конце-концов решает вопрос, подчеркивать не приходится, но следует предостеречь при находке единичных кислотоупорных палочек от истолкования этих случаев как обязательно туберкулезных: не следует забывать, что при абсцесе и бронхоэктазах нередко находят кислотоупорные палочки, к-рые могут симулировать Т. Помощью указанных признаков при учете всей клин. картины обычно удается поставить диференциальную диагностику между специфическими и неспецифическими процессами, хотя остаются еще отдельные случаи, в к-рых только дальнейшее наблюдение дает возможность правильно выявить характер заболевания.

Дальнейщее течение инфильтрата такое же, как и всякого иного туб. очага: 1) инфильтрат может рассосаться иногда полностью, иногда же с оставлением незначительных тяжей или отдельных твердых очажков. Рассасывание туб. инфильтратов, особенно небольших, несомненно бывает гораздо чаще, чем это раньше предполагалось. Рассасывание тени б. ч. происходит постепенно, обычно с периферии, хотя просветления на ограниченных участках появляются и в центре инфильтрата. Рассасывание редко бывает полным, обычно остаются хотя и незначительные следы как остатки бывшего на этом месте процесса. 2) Инфильтрат может индурироваться. В одних случаях, особенно при инфильтратах первой группы,

индурируется весь инфильтрат, т. е. он весь прорастает соединительной тканью и в дальнейшем сморщивается, уменьшается в объеме, б. или м. сохраняя свою конфигурацию. Нередко он пропитывается известью. В результате получаются крупные очаги, повидимому идентичные с реинфектами Пуля-Ашофа. В других случаях, особенно при облаковидных инфильтратах, в процесс фиброза втягивается и район перифокального воспаления. Соединительная ткань здесь развивается преимущественно вокруг кровеносных и лимф. сосудов, а также вокруг бронхов, нередко и в стенках альвеол. На месте гомогенной инфильтративной ткани остаются тяжи, б. ч. параллельно идущие к гилюсу, между к-рыми вкраплены отдельные продуктивные и петрифицированные очаги. Эту картину называют индурационным полем. Аускультаторно здесь выслушивается резкое дыхание, нередко и катаральные изменения, правда, не очень интенсивные. Необходимо тут же указать, что эти индурационные поля, представляющие собой относительно излеченные формы Т., отнюдь не отличаются особенной стабильностью и часто дают вспышки местного характера, к-рые, правда, в большинстве случаев затихают, но все-таки примерно в 25% случаев дают распад с образованием каверны.

Эти два исхода инфильтрата—рассасывание и индурирование,—представляющие благоприятный путь эволюции инфильтрата, к сожалению встречаются не столь часто. В подавляющем большинстве случаев наблюдается неблагоприятное развитие, а именно—переход инфильтрата в казеоз с последующим размягчением и распадом. Образуется каверна, процесс, к-рый и переводит б-ного в состояние легочной чахотки. Этот эпизод также протекает в виде вспышки со свойственными экссудативной фазе клин. признаками. И развитие каверны, как и всякая вспышка, протекает отнюдь не одинаково в каждом отдельном случае: то она очень слабо выражена, и являющиеся к врачу б-ные уверяют, что они никаких особых перемен в себе не замечали. Иногда же субъективные жалобы б-ных в этой фазе довольно значительны, б-ные особенно жалуются на слабость, на то, что они после перенесенного «грипа» никак оправиться не могут. В других случаях вспышка фазы распада сливается с предыдущей вспышкой фазы развития инфильтрата, при этом каверна развивается довольно быстро, иногда уже в 5—6 дней, т. ч. интервала между обеими вспышками нет. Распад обычно начинается там, где сидит фокус инфильтрата, т. е. в центре, где имеется наибольшая густота его тени. Но это бывает далеко не всегда, и нередки случаи, когда развитие каверны отмечается в периферических частях инфильтрата, где тень прозрачна и, насколько можно судить по ее интенсивности, обусловлена не очагом, а исключительно перифокальным воспалением. Эти наблюдения говорят за то, что не только ядро инфильтрата, его фокус, но и само перифокальное воспаление вокруг очага может перейти в казеоз и в дальнейшем распадаться. На рентгене распад вначале проявляется как небольшое, пока еще неясное просветление с неровными, зигзагообразными краями, в виде неправильного круга, квадрата или овала. Настоящая округлая полость с ясно обрисованными краями образуется лишь после размягчения очага при эвакуации казеозной массы через бронх. Эта фаза протекает обычно при картине довольно тяжелой вспышки со всеми свойственными ей клин. и биол. чертами. В этом периоде почти всегда уже имеется кашель, нередко вызванный не только образованием каверны, но и раздражением плевры на месте развития последней. В мокроте ВК и эластические волокна.

И эта вспышка фазы развития каверны к несчастью нередко все еще идет под диагнозом «грип», если б-ной не был подвергнут рентген. обследованию. Она, как и прежние вспышки, затихает и уступает место интервалу, когда б-ной снова чувствует себя хорошо, когда к нему опять возвращается его «компенсация». Б-ной приступает к работе, он нередко вполне работоспособен и даже пользующий врач еще не подозревает, что судьба его б-ного уже решена, т. к. этот этап в жизни легочно-туб. б-ного—этап развития каверн—есть решающий; тут еще возможна помощь, тут еще возможно наложение искусственного пневмоторакса, способное спасти жизнь б-ного до того, пока еще не образовались спайки, к-рые сделают иллюзорными дальнейшие попытки в этом направлении. На сцену выступает и начинает доминировать каверна, к-рая сама уже, независимо от характера процесса, предопределяет течение дальнейшего периода и связанные с ним тяжелые осложнения (см. *Каверны*). Опасна каверна гл. обр. тем, что она помимо разных опасностей, к-рые кроются в ней (кровотечение, спонтанный пневмоторакс и др.), становится центром с огромным запасом инфекционного материала, откуда последний путем аспирации и разбрасывается по обоим легким, образуя значительное количество новых очагов, к-рые тоже распадаются и с своей стороны становятся источником дальнейшего обсеменения. В результате этого перманентного, идущего уже из различных центров аспирационного обсеменения, постепенно поражается один участок легкого за другим, пока не обсеивается все легкое. Процесс бронхогенного обсеменения легкого не идет однако беспрерывно с одного участка на близлежащий, а, наоборот,—перескакивая из одной доли легкого в другую или даже из одного легкого в другое. Развитие аспирационных метастазов не идет бессистемно и незакономерно. Обсеменение локализуется в определенных избранных участках, известная закономерность повидимому вызывается влиянием суммирующихся сил, которые заложены в анат. строении и разветвлении бронхов, в кашлевых толчках, а также в различных пат. осложнениях, как наличие спаек и потеря эластичности легочной ткани и бронхов. Метастазы распределяются по частоте следующим образом. Справа: а) область дорсальной ветви эпартериального бронха, к-рый питает заднюю половину нижней трети верхней доли, б) область первого вентрального бронха, идущего к средней доле, в) горизонтальная ветвь апикального бронха, приблизительно между средней и нижней третью верхней доли, г) апикальная часть нижней доли, д) апикальная область верхней доли. Слева наичаще обсеивается: а) нижняя часть верхней доли (область передней ветви гипартериального бронха) и б) нижняя часть верхнего поля (район задней дорсальной ветки апикального бронха). Левое легкое раньше всего обсеивает само себя и лишь после правую сторону. Правое

же легкое, наоборот, чаще всего инфицирует левое легкое и лишь после—себя. В то время как справа соотношение одноименного обсеменения к перекрестному равно 1 : 4,5, слева оно равно 1 : 2,5; это значит, что на одно обсеменение справа падает $4^1/_2$ обсеменения в левое легкое, а на одно самообсеменение левой стороны только $2^1/_2$ заноса в правое легкое, т. е. почти в два раза меньше. Отсюда вытекает, что правосторонние кавернозные процессы, как значительно чаще переходящие на другую сторону, более опасны, чем левосторонние. Знакомство с законами локализации метастазов имеет и практически-диагностическое значение. Они нередко в сомнительных случаях, где на рентгене не видна каверна, выдают существование скрытой каверны и уверенно говорят о наличии где-то в легких полости, к-рая является источником обсеменения.

Другой характер носят аспирационные очаги, образующиеся при кровотечениях. Здесь перекрестный метастаз очень редок, и как правило кровь изливается почти исключительно в то же легкое, из к-рого исходит кровотечение. И аускультаторно при аспирациях после кровотечений слышны хрипы в нижней части того же легкого, что нередко и служит при двустороннем поражении указанием, с какой стороны исходит кровотечение. Попадание при кровотечении аспирационного заноса б. ч. в одноименное легкое вероятно объясняется тем, что жидкая кровь по одному лишь закону тяжести стекает прямо вниз, не задерживаясь на пути и не приставая к стенкам, в то время как для переброски вязкой и липкой, пристающей к стенкам бронха мокроты необходимо воздействие различных сил, о к-рых упоминалось раньше и равнодействующая которых и дает им определенное направление. Необходимо указать, что в первые 24—28 часов после кровотечения рентген может не давать никаких изменений, в то время как аускультаторные явления в виде мелких влажных хрипов ясно выслушиваются. Рентген становится положительным обычно только, когда начинает выявляться аспирационная пневмония. Главнейшая опасность со стороны последней состоит в переходе ее в творожистую пневмонию, к-рая во многих случаях уже становится роковой для б-ного. Само аспирационное бронхогенное обсеменение, исходящее из каверны, состоит обычно из очагов величиной от булавочной головки до горошины, к-рые подобно другим туб. очагам могут рассасываться и индурироваться, но в большинстве случаев сливаются и образуют новые инфильтраты, т. н. дочерние, к-рые с своей стороны распадаются и становятся новыми источниками для дальнейшего обсеменения и распространения процесса. Эти две формы вспышки—аспирационное обсеменение и дочерний инфильтрат, следующие иногда немедленно за развитием каверны, иногда же и через много лет полного благополучия,—переводят б-ного сразу в фазу третичной чахотки. Его судьба уже решена. Вновь образовавшиеся аспирационные очаги с своей стороны проделывают тот же путь, какой пройден материнским инфильтратом, они в дальнейшем тоже или рассасываются, или индурируются, или же размягчаются и образуют новые каверны, к-рые с своей стороны опять дают обсеменение и вызывают к жизни уже внучатные инфильтраты и т. д. На этом пути, как и раньше, наблюдаются то вспышки, соответствующие фазе появления новых очагов, фазе распада и обсеменения, то—в периодах затихания процесса между вспышками—интервалы. Нового здесь ничего нет. В этих фазах заболевания мы имеем уже вполне развившуюся х р о н и ч е с к у ю к а в е р н о з н у ю п р о д у к т и в н о - к а з е о з н у ю ч а х о т к у.

Анат. и клин. картина хрон. чахотки чрезвычайно пестра, и при всем кажущемся шаблоне этих форм вряд ли имеется два совершенно похожих друг на друга случая. Наряду со свежими эксудативными очагами обнаруживаются более старые продуктивные изменения, с творожистым перерождением или без казеоза; наряду со случаями с огромными уже разрушениями в легких, случаи лишь с единичными небольшими полостями; цирротические изменения то едва заметны то выражены очень значительно. В одном случае поражено только одно легкое, в другом оба и различно с обеих сторон. Словом, вариантов бесконечное количество, и вполне естественно, что в связи с этим будут варьировать как общая клиническая и рентгенологическая картина, так и данные физикального исследования. Так напр. нередко встречаются б-ные, к-рые, несмотря на тяжелые изменения и даже разрушения в легких, длительное время, иногда годы, чувствуют себя хорошо и вполне работоспособны и лишь в фазах тяжелых вспышек временно и обычно на короткий срок выбывают из строя. И только в предпоследних и конечных фазах б-ни, когда вспышки следуют одна за другой, перекрывая друг друга и суммируясь вместе, не оставляя уже места для затихания, б-ной становится декомпенсированным, неработоспособным. Б-ные постепенно худеют, начинает исчезать не только жировая клетчатка, но атрофируются и мышцы, б-ной начинает чахнуть, исхудание доходит до последних степеней, и б-ной превращается в типичного тяжелого фтизика с его общим видом, с вторичной анемией, с постепенно увеличивающейся кахексией, нередко сохраняя при этом свойственную чахоточным эйфорию. Гортань и кишечник почти всегда поражены и показывают картины чрезвычайно тяжелых язвенных процессов.

Длительность заболевания различна в зависимости от целого ряда причин и осложнений и колеблется между 2 и 7 годами. (Оценку симптомов, играющих роль в клинике хрон. легочной чахотки,—см. диагностика.) 1) Т е м п е р а т у р а. Одним из свойств t° у туб. б-ных является ее чрезвычайная лябильность, проявляющаяся под влиянием различных факторов. Повышенная t° не является характерным ингредиентным признаком легочного Т. Нередко встречаются б-ные с множественными кавернами и обширными изменениями в обоих легких с нормальной или с небольшой субфебрильной t° в течение месяцев и даже лет. Повышенную же t° находят всегда при вспышках туб. процессов, в их острой эксудативной фазе, но это повышение небольшое и не длительное, исчезающее через нек-рое время (1—2 недели), хотя процесс в легких продолжает развиваться и никаких признаков улучшения не отмечается. Длящаяся же свыше нескольких недель t° в 38,0° и больше при Т., если нет каких-либо осложнений иного порядка, говорит с большой уверенностью за

эксудативно-казеозный характер процесса. С течением заболевания, особенно уже в предтерминальном и терминальном периоде, t° становится то постоянной то дает ремиссии в 2—3° с большими подъемами к вечеру и спадением к утру, сопровождающимся обычно профузными потами. В нек-рых случаях подъемы t° отмечаются по утрам; этот т. н. обратный тип считается характерным для Т. и прогностически неблагоприятным. 2) В е с б-ного является важным масштабом для течения заболевания. Исхудание есть постоянное явление при Т. Потеря веса говорит за ухудшение, прибавка же в весе ценна как показатель хорошей сопротивляемости организма. Правда, вес и питание б-ного ни в какой мере не отражают анат. течения процесса. Нередко встречаются б-ные, особенно дети, прекрасно упитанные, прибавляющие в весе, у к-рых процесс разрушения в легких хотя и медленно, но все-таки продвигается вперед. 3) П о т ы считаются с давних времен признаком Т. Поты являются одним из ранних признаков туб. заболевания, когда других симптомов еще нет. С прогрессированием заболевания поты увеличиваются и становятся особенно профузными в гектическом стадии, достигая интенсивности, которая не отмечается ни при одном другом заболевании, кроме тяжелых форм сепсиса. Высота t° и интенсивность потения не идут параллельно, поты могут быть налицо при невысокой t° и, наоборот, отсутствовать при высокой. 4) Б о л и не являются постоянным симптомом при Т. Многие б-ные за всю б-нь не ощущают никаких болей, другие же жалуются на колики в груди, особенно в межлопаточных пространствах. Боли часто отмечаются при инфильтратах и хрон. цирозах и являются с большой вероятностью проявлением плевритических изменений. 5) *Кровохаркание* (см.) считается одним из наиболее частых и серьезных осложнений Т. легких, и во многих случаях оно является первой жалобой, которая и приводит б-ного к врачу. 6) Нельзя сказать, что *кашель* (см.) является достоянием только определенных форм Т. легких; его встречают при различных клинических туб. синдромах, правда, наичаще в более далеко зашедших случаях, уже осложненных катарами или специфическими изменениями гортани и трахеи.

5. Эксудативно-казеозная чахотка. Эксудативно-казеозная чахотка представляет собой пневмонию с образованием клеточного, быстро створаживающегося эксудата в альвеолах и встречается в виде лобарной и лобулярной форм. Клинически эксудативная форма чахотки менее пестра, чем продуктивная, и значительно отличается от последней. Сравнительно редкая лобарная казеозная пневмония протекает бурно с резко выраженными явлениями интоксикации, напоминающими картину тяжелого сепсиса. Б-ные заболевают остро, по типу крупозной пневмонии, мокрота принимает цвет ржавчины, появляется притупление, бронхиальное дыхание с крепитирующими хрипами, рентген. картина также ничем не отличается от картины обычной пневмонии. В более поздних фазах выслушиваются хрипы большой высоты и звучности, названные Нейманом казеозными. Уже через короткое время картина начинает меняться: мокрота становится гнойной, зеленоватой, державшаяся раньше в пределах 39—40° t° теряет характер постоянной и начинает давать ремиссии, общее состояние б-ного делается тяжелым, силы его быстро падают, появляются профузные поты, лицо становится бледным, цианотичным. Палочки в первое время почти всегда отсутствуют, обнаруживаются лишь с началом распада; в мокроте эластические волокна в альвеолярном строении в значительном количестве. Со стороны нервной системы помутнение сознания, иногда, бред, иногда же сонливость, как при тифе. Б-ные гибнут нередко уже через несколько недель, иногда же через несколько месяцев, но они умирают не от разрушения легких или от кахексии, а от тяжелой интоксикации. Это смерть от настоящей непосредственной туб. инфекции.

Другие формы протекают менее остро, т. е. не в форме одной перманентной вспышки, а в виде ряда вспышек с незначительными интервалами. Среди них наблюдаются как более тяжелые случаи с абсолютно плохим прогнозом, т. н. галопирующая чахотка, так и не столь тяжелые, как Т. переходного возраста, т. н. Pubertätsphthise Ашофа, к-рая может стабилизироваться в фазе третичной аллергии и перейти в обычную хрон. фибро-казеозную кавернозную чахотку. Отдельные случаи лобитов, особенно правосторонние верхнедолевые с кавернами, нередко переходят в цироз со сравнительно хорошим прогнозом. Лобулярная форма состоит из отдельных небольших ацинозных б. или м. густых теней с размытыми по периферии краями без резкой границы. Впоследствии нередко происходит слияние очагов, и процесс тогда протекает, как и лобарная эксудативно-казеозная пневмония. Эта лобулярная форма дает типы как галопирующей, так и переходно-возрастной фтизы, но в общем ее течение не столь бурное, между вспышками имеются, хотя и недлительные, интервалы, а в нек-рых случаях через известное время намечается тенденция развития по типу обычной продуктивно-фиброзной кавернозной чахотки. Прогноз однако и здесь плохой. Перкуторно-аускультаторные изменения такие же, как и при неспецифической пневмонии, и зависят от величины и густоты очагов, а также степени их слияния между собой.

Казеозно-язвенный бронхит и бронхиолит и Т. слизистой трахеи и гортани, обычно без глубоко проникающего язвенного распада, являются почти постоянными спутниками эксудативно-казеозных форм Т. легких.

Язвенный Т. кишечника встречается здесь редко и клинически особых явлений не дает. Бацилы Коха в мокроте в большом количестве, эластические волокна показывают характерную картину альвеолярного строения. Питание больного при этих подострых формах остается очень долго, иногда до конца жизни, сравнительно хорошим, и столь характерная для хрон. продуктивно-фиброзной чахотки кахексия здесь отсутствует. Правда, это удовлетворительное общее состояние лишь кажущееся: пастозно вздутое, несколько цианотичное с особой бледностью лицо и глаза с их типично матовым «томным» блеском, придающие лицу вид какой-то беспомощности, к-рые так характерны, что один вид их, редко обманывающий, издали уже дает возможность почти с уверенностью поставить диагноз—«эксудативный туберкулез»,—все это уже с первого взгляда красноречиво говорит о серьез-

ном состоянии б-ного. В то время как острые эксудативные формы гибнут от интоксикации, к-рая сводит б-ного в могилу еще до того, как успели разрушиться легкие, в подострых и субхронических случаях находят такие огромные разрушения в легких, какие не встречаются при других формах Т. легких. Приходится только иногда поражаться, справедливо замечает Ульрици, каким образом человек мог существовать с такими ничтожными остатками легких.

Эксудативные пневмонии развиваются нередко на фоне старых продуктивно-фиброзных процессов, особенно после грипа, кори, коклюша, диабета и других заболеваний. Особой формой является эксудативная пневмония, развивающаяся у туберкулезных больных в терминальных фазах их жизни. Как гематогенные высыпания, так и эксудативные изменения развиваются здесь в результате прорыва аллергии и наступившей фазы анергии, когда силы организма сломлены и перевес получила инфекция. Начинается туб. процесс с альвеолита, с эксудативной вспышки, эксудативной фазой он обычно и кончается.

6. Цирозы легких. Цирозы представляют собой формы, развившиеся на фоне в большинстве случаев продуктивного, обычно двустороннего туберкулеза, иногда же и эксудативных процессов, особенно правосторонних верхнедолевых лобитов. Различают мелкоузловой, крупноузловой и диффузный фиброз. Находящиеся в фазе индурирования продуктивные очаги вместе с очагами, развившимися на почве коляпсиндурации, составляют базу, из к-рой образуются циротические узлы. Но помимо них одновременно отмечается и самостоятельное развитие периваскулярной и перибронхитической соединительной ткани, создающее картину диффузного цироза. Фиброзные узлы содержат также казеозные очаги, нередко каверны. Тон всей анат. рентгенологической и клин. картине цироза легких дает основное свойство, присущее всякому фиброзному процессу, а именно—тенденция к сморщиванию, к-рое ведет к значительному уменьшению органа. Это сморщивание легкого, при к-ром целая доля иногда может уменьшиться в объеме до размеров средней величины яблока, естественно не может не оказать влияния на окружающие органы. Понятно также, что при одностороннем цирозе картина будет иная, чем при двустороннем. При одностороннем цирозе, особенно вышедшем из лобита, наблюдается смещение верхней части средостения с перетяжкой трахеи и дуги аорты в сторону больного легкого, а также и корня, к-рый подтягивается вверх и кнаружи. Сама нисходящая аорта, крепко фиксированная у позвоночника, не может подтянуться кверху, почему происходит небольшой подъем сердца, к-рый, правда, анатомически не бросается в глаза. В то время как сосуды и бронхи циротической верхней доли сжимаются в продольном направлении, сосуды и бронхи нижней доли, напротив, вытягиваются, принимая отвесное, почти вертикальное направление. В нижней доле циротического легкого развивается компенсаторная эмфизема; хотя и она, даже при перемещении средостения в больную сторону, не всегда в состоянии покрыть излишка в плевральной полости, образовавшегося под влиянием сморщивания и подтягивания вверх верхней доли, но диафрагма и печень под действием присасывающегося отрицательного давления в полости плевры поднимаются вверх и этим уменьшают плевральную полость. Подсчитано по колоссальному отрицательному давлению, имеющемуся в нек-рых случаях цироза в плевральной полости (до 26), что подобное давление означает притягивающую силу, равную $2^1/_2$ *кг* на 10 *см*^{2}, т. е. силу, вполне достаточную, чтобы поднять и держать печень. При двустороннем цирозе смещения средостения, естественно, не имеется, но ясно выражены подтягивание вверх обоих корней, сердца и диафрагмы и развитие эмфиземы в обоих нижних полях.

Изменения грудной клетки, столь характерные уже по наружному виду, вызываются не столько самим процессом, сколько слипчивым плевритом, шварты к-рого при сморщивании притягивают ребра друг к другу и этим уменьшают объем грудной клетки. Рентген. картина вполне соответствует анатомической и чрезвычайно инструктивна. При одностороннем цирозе перетяжка трахеи может быть настолько сильной, что она лежит рядом с позвоночником, нередко в форме слабо изогнутой кнаружи дуги. При смещении сердца влево совершенно обнажается или весь позвоночник или его правый край. Дуга аорты при левостороннем цирозе подтягивается почти до ключицы, а при правостороннем тень может настолько передвинуться на позвоночник, что она совершенно исчезает. Очень типична картина двустороннего цироза верхних полей, к-рая не встречается ни при каком ином заболевании. Нижняя граница верхней доли вследствие сморщивания поднимается иногда на 2 межреберных пространства, образуя выпуклую кверху линию; естественно, что при этом и оба гилюса подтягиваются вверх. Подтянутая вверх дуга аорты тянет за собой и сердце, к-рое принимает типичную форму капельного сердца: оно стоит суженное, прямо вытянувшись, в середине перед позвоночником, а подтянутые кверху края сердечной сумки охватывают фигуру сердца двумя прямыми линиями.—Чрезвычайно своеобразна и характерна картина легочного рисунка: сосуды стоят вертикально, точно линейкой проведенные линии, и напоминают собой опущенные ветви плакучей ивы. В нижних частях легких—типичная картина эмфиземы.

Исходящий из продуктивного Т. циротический процесс развивается медленно, годами, и соответственно этому и клин. симптомы выявляются лишь постепенно. Грудная клетка б. ч. узка и плоска, пораженная сторона явно сужена. Надключичные ямки образуют глубокие впадины, плечи опущены, ребра стоят косо, межреберные пространства сужены. На пораженных местах, обычно на верхних полях, имеется значительное притупление с резким бронхиальным дыханием и небольшим количеством мелких, иногда звучных хрипов. По обоим легким диффузный бронхит. Смещение средостения в сторону больной или наиболее пораженной стороны перкуторно не всегда легко доказать. Следующий симптом, предложенный Рубинштейном и названный им «вилочным», дает возможность легко установить это смещение. Входят указательным и средним пальцами в надгрудинную впадину между обеими грудино-ключично-сосковыми мышцами. Нормально оба пальца ощущают края трахеи и проникают на одинаковую

глубину в боковую клетчатку, при смещении же трахеи в одну сторону один палец наталкивается на трахею, не ощущая ее наружного края, второй попадает в ямку довольно далеко вглубь, ясно ощущая край трахеи. Этот симптом дает возможность безошибочно без рентгена определить цироз со сморщиванием. Карпиловский для той же цели предложил пользоваться выслушиванием тонов больших сосудов на симметрических участках грудной клетки спереди. Тоны сосудов выслушиваются гораздо явственнее на той стороне, куда смещен сердечно-сосудистый пучок. Со стороны сердца всегда наблюдаются вторичные изменения. Принужденное прогонять кровь через сморщенное легкое с частично запустевшими сосудами, сердце реагирует на эти предъявленные к нему повышенные требования гипертрофией, а клинически — расширением вправо и усилением второго тона на легочной артерии. Но сердце не в состоянии удовлетворять все более усиливающиеся требования, оно начинает постепенно сдавать, при подъемах на лестницу или при ходьбе появляется одышка, выступает цианоз, к-рый вместе с особенно бледным, сероватым цветом лица придает циротикам вид, уже по наружности позволяющий диагносцировать цироз легких. Б-ной постепенно становится неработоспособным.

Течение легочного фиброза медленное, многими годами, иногда даже десятками лет, с длительными интервалами, без бурных вспышек, к-рые так свойственны обычной чахотке, и без особых жалоб, особенно без t°. Общее состояние б-ного, так же как и питание, обычно понижено. В мокроте бацилы Коха редки или вовсе отсутствуют. Развившиеся из лобитов цирозы тоже могут годами протекать без всяких симптомов, и среди этих б-ных, у к-рых всегда имеются циротические каверны в легких, нередко находят людей тяжелого физ. труда, как напр. грузчиков, металлистов и даже атлетов. Но внезапное кровохаркание или неожиданное аспирационное обсеменение с развитием инфильтрата с распадом могут вдруг изменить всю ситуацию и дать толчок к быстрому дальнейшему развитию процесса. При чисто циротической чахотке б-ной умирает не от Т., от к-рого он фактически уже излечился, а от вторичных изменений в легких (хрон. бронхит, эмфизема) и вторичных паренхиматозных изменений других органов, в первую очередь сердца.

7. Плевриты—см. *Плеврит*.

Пестро течение Т. л., разнообразны и причины, ведущие туб. б-ного к смерти. В общем встречаются 2 основные причины (Ульрици): одна—непосредственно сам туб. процесс, это настоящая смерть от Т.; другая—осложнения в самих легких или других органах, развившиеся в связи с туб. процессом. Сюда относятся: 1) Смерть от интоксикации: острая казеозная пневмония, острый туб. сепсис, острый милиарный Т. 2) Смерть от разрушения органов, особенно при эксудативных формах, где распад и казеоз ведет почти к полному разрушению легких. 3) Смерть от истощения, особенно при осложнениях Т. кишечника или гортани. Жизнь у этих б-ных действительно потухает, «точно лампадка без масла». 4) Смерть от катастрофы: профузное кровохаркание, эмболия, спонтанный пневмоторакс. 5) Смерть от декомпенсации сердца—при хрон. фиброзах, когда б-ной погибает уже не от самого Т., от к-рого он почти уже вылечился, а от вторичных изменений—эмфиземы, хрон. бронхита и тесно связанного с ними миокардита. 6) Смерть от осложнений (менингит, эмпиема, прободной перитонит, амилоид). Г. Рубинштейн.

IV. Диагностика.

Диагноз Т. л. покоится на оценке общих явлений: повышения t°, нарушения апетита, астении, понижения трудоспособности и пр., и установлении местных изменений со стороны легких и плевры. Очаговые изменения в легких в одних случаях не сообщаются с бронхиальными путями, и тогда речь идет о закрытых формах Т.; в других развитие процесса создает сообщение очага с бронхом. В этих случаях говорят об открытом Т., так как при тщательном исследовании мокроты при этом обычно обнаруживаются ВК. Обнаружение бацил в мокроте является бесспорным подтверждением диагноза Т. Повторные отрицательные исследования на ВК должны вызвать сомнение в отношении этиологии страдания. Диагностика Т. предусматривает кроме того: 1) определение степени распространения процесса, 2) характеристику основного клин. синдрома, клин. типа заболевания и 3) выявление фазы анат. развития, а именно: рассасывания, индуративной, инфильтративной, кавернозной. Все эти данные являются условием разумного прогностического суждения и своевременной, рационально построенной терапии. Чрезвычайно важно умело синтезировать и правильно оценивать анамнестические данные и данные, полученные с помощью различных методов исследования.

А н а м н е з и с и м п т о м ы з а б о л е в а н и я. При собирании анамнеза важно установить, были ли заболевания туб. характера у родителей, узнать о характере заболеваний в семье (благоприятные формы, заболевания со смертельным исходом). Изучается развитие индивидуума, детство, школьный период, период половой зрелости. Далее выясняется длительность контакта с родными и близкими, больными Т. Выясняют, оставался ли данный индивидуум после смерти бациловыделителя в инфицированном помещении и как долго. Должно быть отмечено также внутриквартирное соприкосновение с больным открытым Т. или такой же контакт на работе. Подробно характеризуются соц.-бытовые условия (жилище, питание и пр.), привычные интоксикации (курение, алкоголь). Тщательно оценивают влияние перенесенных инфекционных заболеваний и в особенности все явления, которые могут быть свидетельством проявления туб. инфекции в далеком прошлом, напр. увеличение лимф. желез, скрофулезные изменения кожи, фликтены и пр. Особое внимание издавна уделяется беременности и родам как факторам, ослабляющим сопротивляемость организма в известных случаях, особенно при наличии туб. изменений в организме. Изучаются условия проф. труда, напр. работа в условиях пылевого производства.—В периоде, когда местные изменения в легких еще не выражены, часто обращает на себя внимание склонность к катаральным явлениям слизистой носа и зева. Важны указания на длительные периоды с кашлем, выделением мокроты (рецидивирующие бронхиты). Совершенно особо отмечаются указания на перенесенный плеврит сухой или эксудативный и на

имевшие место в прошлом кровохаркания, к-рые часто являются первыми вестниками развивающегося Т.

Из общих симптомов особенно характерно повышение t°, причем нередко этот симптом оценивается неправильно. Необходимо помнить, что у одних лиц нормальная t° колеблется около 36°, у других около 37° (Крель). У совершенно здоровых женщин нередки t° 37,1—37,3° по вечерам. По Гайеку (Hayek) t°, свидетельствующая о раздражении очага, б. ч. не падает во время вечернего покоя. Прогрессирующему туб. процессу сопутствует повышение t° во время вечернего покоя, увеличивающееся в результате любого раздражения, напр. после непривычного физ. напряжения, в связи с психич. травмой и т. д. Стационарному компенсированному процессу соответствуют нормальные t°, повышающиеся лишь при более сильном раздражении. У практически здоровых, стойко компенсированных лиц вышеописанных колебаний t° обычно не бывает. Предменструальный подъем t° и сохранение повышения t° во время цикла менструаций нередко сопутствует активным туб. поражениям легких. Известно, что хрон. Т. протекает с чередованием обострений и ремиссий. Субфебрильная t° при наличии других клин. данных, сопутствующих туб. процессу, является важным диагностическим признаком, но монотонная субфебрильная t°, напр. 36,9° утром и 37,2° вечером, вовсе не обязательно характерна для туб. процесса. Важно обращать внимание на амплитуду колебаний t° в течение дня и более значительные размахи ее при Т. Известно, что субфебрильные t° сопровождают часто хронич. тонсилиты, эндокардиты, хронич. заболевания придаточных полостей носа, хрон. воспаления желчных путей и пр. Все это следует иметь в виду при диференциальной диагностике. Тщательное измерение t° имеет большое диагностическое значение и кроме того данные термометрии вместе с учетом колебаний веса являются существенным подспорьем при оценке течения заболевания. Измеряют t° в подмышечной впадине, во рту и в прямой кишке. У нас в Союзе наиболее популярен первый способ, поэтому необходимо заботиться о правильном его применении, особенно в диспансерной практике. Измерять t° следует в одно и то же время дня и всегда на одной стороне в виду нек-рой разницы при измерении с обеих сторон. Термометр ставится в обсушенную подмышечную впадину. Для выявления всех особенностей дневной температурной кривой в стационаре первые 2—3 дня t° измеряется каждые 2 часа, а затем утром, в полдень, после обеда и перед сном. Иногда полезно выяснить температурную реакцию после физ. напряжения, напр. после часовой прогулки. При не вполне затихших процессах в таких случаях можно наблюдать б. или м. значительный температурный скачок, и если повышение t° связано с раздражением очага, то оно не сглаживается в часы вечернего покоя.

Часто встречается неустойчивость вегетативной нервной системы. У нек-рых туб. б-ных выражена чувствительность к метеорологич. колебаниям,—с ними связаны нарушения сна, депрессивные состояния, астения и пр. Правда, эти явления в случаях с большим, распространенным процессом связаны также с проявлениями дыхательной недостаточности и зависят в таких случаях от аноксемического состояния. Во многих случаях наблюдается целый ряд расстройств со стороны эндокринной системы, как-то: со стороны щитовидной железы, нарушения и даже выпадения менструального цикла. В некоторых случаях отмечается повышенная возбудимость половой сферы. В самом начале заболевания наблюдаются иногда такие трофические расстройства, как выпадение волос, изменение тургора кожи, даже тогда, когда потеря в весе еще сравнительно незначительна. Часто ранними спутниками туб. токсемии являются фнкц. расстройства сердечной деятельности, особенно вазомоторные расстройства, тахикардия. Указывают на частоту гипотонического симптомокомплекса. Иногда истинную природу заболевания маскируют явления со стороны жел.-киш. тракта (склонность к поносам, колиты спастического характера). На эти симптомы указывал в свое время еще Соколовский. Т. о. хрон. Т. л. сопутствует вначале ряд явлений, к-рые встречаются и у носителей т. н. раздражительной слабости—неврастении, и лишь в периоде необратимого истощения на первый план выступают явления угнетения. Хотя в отдельных случаях даже в самые последние дни жизни наблюдается эйфория, но это бывает не так часто, как об этом принято говорить.—Из симптомов поражения легких главные это—*кашель* (см.), выделение *мокроты* (см.), *кровохаркание* (см.) и в меньшей степени боли и нарушение дыхания. Боли часто локализуются в области грудной клетки и связаны с плевральной реакцией, в других случаях это гиперестетические зоны Геда. Нередко явления со стороны плевры впервые заставляют внимательно изучить состояние легких (рентгенограмма обязательна!). На рентгенограмме иногда выясняется наличие диссеминации, следствием к-рой является реакция плевры. При медиастинальных изменениях болевые ощущения локализуются паравертебрально и нередко сопровождаются рядом явлений со стороны нервной системы (головокружения, повышенная возбудимость, тахикардия при малейшем движении).

Оценка физикальных методов исследования. Осмотр и измерения. Внимательный осмотр б-ного дает врачу много ценных сведений. Характерна уже манера б-ного с явлениями туб. интоксикации раздеваться, во всем его облике видна торопливость, сопровождающаяся быстрой утомляемостью. В редких случаях на бледных щеках виден гектический румянец (вазомоторные явления), блестящие глаза, связанные в отдельных случаях с гиперфункцией щитовидной железы. Чаще, особенно при начальных поражениях, этого нет, а иногда внешне цветущий вид больных даже не позволяет предположить наличия серьезных изменений. Исхудание вовсе не является обязательным спутником раннего периода заболевания Т., особенно если б-ной живет в хороших соц.-бытовых условиях. С другой стороны, в случаях с выраженной прогрессией встречается часто классический habitus phthisicus—узкая, плоская и длинная грудная клетка с отстоящими лопатками в связи с истощением и понижением мышечного тонуса.—Внимательно осматривается грудная клетка, устанавливаются изменения скелета, как-то: сколиоз, кифоз и др., характеризуется конституциональный тип (удобно по Кречмеру—атлетический, асте-

нический, пикнический). Фиксируются асимметрия, западения участков грудной клетки при явлениях сморщивания, выпячивание при внутриплевральном выпоте. Отмечается ширина межреберных промежутков (эмфизема). Всегда поучительна оценка манеры дыхания, например резкое отставание одной стороны при плевральных болях, невозможность вдохнуть более или менее значительное количество воздуха в связи с процессами сморщивания легкого и плевры. Отмечают изменения типа дыхания.

Одновременно с осмотром удобно пальпировать область шеи (железы по ходу грудиноключично-сосковой мышцы), мышцы плечевого пояса для установления болезненности, повышенного напряжения их при очаговых изменениях в легких, на что указывал Поттенджер. Межреберные промежутки при значительных сращениях не эластичны. В заключение полезно зафиксировать данные некоторых измерений грудной клетки. Разница в величине окружности грудной клетки на уровне соска при вдохе и выдохе, по Яновскому, равна 7 *см*, по Безансону—6—9 *см*. Полезно ориентироваться в степени нарушения функции дыхания и кровообращения простыми пробами, напр. с помощью спирометра с определением жизненной емкости, дыхательного, дополнительного и резервного воздуха, дыхательной паузы по Штанге или Сабразесу (Sabrazès) и пр. — П е р к у с с и я. Пользуются как сравнительной перкуссией легких и тогда лучше staccato, так и отграничивающей для определения границ органов и очаговых изменений в легких (см. *Перкуссия*). Охотно пользуются в начале исследования сравнительной параклавикулярной перкуссией при вдохе и выдохе. Притупление, проясняющееся при вдохе, связано со значительно меньшим изменением легочной паренхимы, если речь идет не о верхушечной каверне (Клемперер, Эйнис).

А у с к у л ь т а ц и я. Значение аускультации для распознавания туб. изменений в легких в сочетании с рентгенологическим исследованием очень велико. Важно при аускультации придерживаться следующих правил: 1) вначале выслушивается лишь дыхание (дыхательные шумы, везикулярное дыхание, бронхо-везикулярное, бронхиальное и амфорическое); 2) затем выслушиваются добавочные шумы (хрипы сухие и влажные, мелко-, среднеи крупнопузырчатые, звучные); 3) если при обычном исследовании хрипы не слышны, то тогда они могут появиться при покашливании, иногда только при очень осторожном. Нормальное везикулярное дыхание выслушивается как «мягкий бархатистый» двойной шум соответственно вдоху и выдоху. Изменения дыхания относятся к его интенсивности (ослабленное, усиленное). Это может касаться обеих фаз или только вдоха или выдоха. Может быть изменен тембр дыхания—оно становится жестким. Наконец может быть увеличена длительность какой-либо из фаз дыхания—вдоха или выдоха. Описанное впервые Джексоном (Jackson) в 1833 г. и наблюдаемое при уплотнении легочной ткани нарушение непрерывности везикулярных дыхательных шумов носит название саккадированного дыхания. Правильно напоминание Бернара, что лишь ясно выраженные изменения дыхания заслуживают внимания. Незначительные изменения силы, тембра и длины фаз дыхания наблюдаются иногда как физиол. явление над правой верхушкой при кифосколиозе, при изменениях верхних дыхательных путей, напр. искривлении носовой перегородки, гипертрофии носовых раковин и аденоидных разращениях. Достоверным указанием на анат. изменения (уплотнения) в легочной паренхиме является лишь выраженное изменение дыхания, его тембра и замена везикулярного дыхания бронхо-везикулярным или бронхиальным, а иногда и амфорическим (кавернозным). Наконец бесспорным указанием на паренхиматозные изменения являются добавочные шумы—гл. обр. различные хрипы (крепитирующие, мелко-, средне- и крупнопузырчатые), причем, по Яновскому, последние являются свидетельством разрушительных процессов в легких. Звучный консонирующий характер хрипов вместе с другими данными, особенно количеством и качеством мокроты, говорит обычно за наличие значительных размеров полости и лишь в редких случаях, напр. при смещении больших воздухосодержащих каналов, трахеи или крупного бронха, последние могут явиться резонирующим фактором и влиять также на характер выслушиваемых хрипов.

Кроме обычных влажных хрипов при наличии деструктивных изменений в легких выслушиваются хрипы, похожие на треск складываемого пергамента, характерный писк каверны и пр. Классические феномены полости, как-то: различные изменения звука Винтриха, Гергардта (см. *Винтриха изменение звука, Гергардта изменение звука*) и др., встречаются не так часто. Среди 354 случаев каверны симптом Винтриха Эйнис обнаружил в 49 случаях, т. е. в 13,8%. Но иногда даже значительные полости не улавливаются при выслушивании, так например «немые каверны» Эйнис встретил на 354 случая кавернозного Т. л. 18 раз. Что касается сухих бронхитических хрипов (свистящих, жужжащих и пр.), то эти феномены встречаются чаще при старых цирротических процессах и лишь редко являются ранним признаком поражения. При наличии больших полостей в грудной клетке и присутствии в них свободно подвижной жидкости, напр. при серопневмотораксе, выслушивается классическое succussio Hippocratis, характерный плеск жидкости при движении. Совершенно особый характер добавочных шумов, «близких к уху», отмечается при сухих плевритах. В резко выраженных случаях это трение можно даже пальпировать. В нек-рых нерезко выраженных случаях его крайне трудно диференцировать от крепитирующих хрипов в легких.

Г р а ф и ч е с к о е и з о б р а ж е н и е д а н н ы х ф и з и к а л ь н о г о и с с л е д о в а н и я. Для документирования результатов физикального исследования, перкуссии и аускультации пользуются особыми обозначениями по международной схеме, предложенной Гинаром (Guinard). Эти обозначения, приведенные ниже, заносятся на схему грудной клетки соответственно топографии обнаруженных изменений. Обозначения, не вошедшие в схему, надлежит вписывать на полях, снабжая их соответствующими ссылками или стрелками.

К л и н и ч е с к а я о ц е н к а д а н н ы х л а б о р а т о р н о г о и с с л е д о в а н и я. Исследование *мокроты* (см.). Необходимо, чтобы лечащий врач лично знакомился с макроскоп. видом мокроты, устанавливая существенные с точки зрения диагностики особенности, как-

Международная схема обозначения данных исследования легких.

Пат. изменения дыхания	Дыхание нормальное
	» ослабленное
	» отсутствует
	» усиленное
	Выдох удлиненный
	Вдох жесткий
	Вдох и выдох жесткие
	Дыхание бронхиальное
	Шумы трахеальные
	» плевральные
	Дыхание амфорическое
Присоединяющиеся при этом хрипы и шумы	Хрипы сухие жужжащие
	» сухие щелкающие
	» влажные щелкающие
	» крепитирующие и альвеолярные
	» крепитация
	» субкрепитирующие мелкие
	» » средние
	» » крупные
	» с амфорическим оттенком
	Шумы трения
Данные перкуссии	Легкое приглушение
	Значительное приглушение
	Тупость
	Усиление перкуторного звука

то: комковидный характер, гнойный, слоистый с фибринозными слепками, с обрывками тканей, творожистыми частицами, линзами и пр. Там, где мокрота не отделяется или заглатывается, применяется т. н. гортанный мазок: б-ному предлагают кашлять на ватный тампон, введенный на уровне голосовой щели; затем делается мазок на предметном стекле, подвергаемый обычной окраске. Арман-Делиль рекомендует исследование промывной жидкости желудка натощак на ВК. Этот способ применяется гл. обр. в детской практике, так же как и исследование стула для тех же целей. Что касается других исследований, то наиболее часто для характеристики процесса прибегают к исследованию крови.—К р о в ь. Картина крови при Т. л. мало изменена и явления вторичной анемии наблюдаются лишь в тяжелых случаях при кахексии или при сопутствующих внелегочных туб. поражениях. Морфол. изменения крови при Т. не представляют каких-либо только Т. свойственных особенностей. Большой популярностью пользуется изучение т. н. гемограммы Шиллинга. Но по мнению Шиллинга «в клинике в более тяжелых случаях лимфоцитоз, описываемый в руководствах, является редкостью, и с точки зрения клиники нас должно интересовать скорее наличие ядерного сдвига, нежели его величина, хотя при вторичных инфекциях в этом отношении наблюдается параллелизм. Чисто туб. процессы, как напр. туб. пневмонии, не обнаруживают ядерного сдвига (влево), поэтому отсутствие сдвига не обязательно благоприятный фактор, но зато стойкая нейтрофилия и ядерный сдвиг являются отягощающими прогноз моментами даже в безлихорадочных случаях».

Наиболее употребительным в практике в данное время является изучение реакции *оседания эритроцитов* (см.), ускорение к-рого связано с изменением физ.-хим. свойств крови под влиянием всасывания токсических веществ и продуктов распада. Наряду с прогностической ценностью реакции указывают на значение метода при контроле влияния терап. мероприятий. Прогрессированию изменений сопутствует б. или м. значительное ускорение оседания эритроцитов, затиханию, наоборот, замедление. Правда в некоторых, даже очень тяжелых, случаях, чаще сопровождающихся кахексией, в виду нарушения процесса всасывания ускорения оседания не наблюдается. Точно так же может отсутствовать ускорение оседания эритроцитов при хорошей инкапсуляции очага. Все это—исключения, правилом же является параллелизм между тяжестью процесса и скоростью оседания эритроцитов. В случаях с замедленной реакцией помогает 24-часовое наблюдение оседания эритроцитов. Осадочные реакции Дараньи, да Коста, Верна и др. находят ограниченное применение в практике. В основе этих реакций лежит попытка определения колебаний степени дисперсности коллоидов кровяной сыворотки. Проба Верна, при к-рой реактивом является резорцин, применяется с успехом во Франции. Результаты аналогичны таковым при РОЭ.

Т у б е р к у л и н о д и а г н о с т и к а занимает особое место среди методов исследования и построена на выявлении степени чувствительности инфицированного организма к туберкулину. В диагностических целях в клинике приняты три способа применения туберкулина: 1) подкожное введение туберкулина—классическая проба Коха; 2) внутрикожное введение по Манту; 3) нанесение туберкулина на скарифицированный участок кожи по Пирке. В результате подкожного введения туберкулина при наличии в организме туберкулезных изменений возникают: а) общая реакция (повышение t°, недомогание, разбитость и пр.); б) очаговая реакция в легких, выражающаяся прежде всего в кашле, увеличении количества мокроты или появлении таковой, если ее не было, иногда в появлении бацилярной мокроты; увеличиваются или появляются катаральные явления при выслушивании, возникают местные болевые ощущения; в) местная реакция на месте вкола иглы, сопровождающаяся уплотнением и гиперемией. Техника классической Коховской пробы такова: перед пробой в течение двух дней измеряется t° каждые 2 часа. Затем, по Клемпереру, делается первая инъекция в 0,1 *мг*; при отсутствии реакции не раньше чем через 48 часов после первого введения делается вторая инъекция в 1 *мг*; третья инъек-

ция—через такой же промежуток времени в количестве 3—5 *мг* и наконец последняя—10 *мг*. Ромберг дает соответственно 0,1—0,5—1,0—10 *мг*. Отрицательный результат реакции как правило свидетельствует об отсутствии туб. поражения. Но отрицательный результат может быть и при наличии Т., правда лишь у крайне истощенных б-ных. Лихорадочной реакцией является повышение t° не менее чем на 0,5° через 8—10 часов после инъекции. Иногда наблюдается поздняя реакция даже через 48 часов. Положительный результат при учете прочих клин. данных может помочь в нек-рых случаях при диференциально-диагностических затруднениях решить вопрос о наличии лятентного туб. очага. Но в оценке результата реакции должна быть проявлена большая осторожность. Не следует применять пробу при выраженной неврастении, у б-ных с органическими поражениями сердца, почек, при артериосклерозе, эпилепсии. Абсолютно противопоказано применение подкожных туберкулиновых проб при наличии рентгеноскопически обнаруживаемых очагов: инфильтратов, мелкоочагового рассеяния и вообще при всяких свежих процессах. Применение пробы должно происходить в клин. обстановке. Из кожных туберкулиновых проб наиболее популярна *Пирке реакция* (см.). При отрицательной реакции Пирке прибегают к более точной внутрикожной пробе по Манту (см. *Манту реакция*). Втирание туберкулина или туберкулиновой мази (Tuberculini, Lanolini āā) или мази Мерка (Merck) у взрослых не находит применения. — В детском, особенно раннем детском возрасте кожные и внутрикожные положительные туберкулиновые пробы помимо указания на состоявшуюся в прошлом туб. инфекцию могут сопутствовать активному процессу, но обычно на основании положительных туб. проб можно говорить лишь о состоявшейся инфекции, а не о б-ни. Отрицательная проба при наличии Т. наблюдается после инфекционных заболеваний, как-то: корь, коклюш, грип и др. Особое значение имеет отрицательная туберкулиновая проба у истощенных туб. б-ных, она указывает на отрицательную анергию по Гайеку (Hayek). Конъюнктивальная проба (офтальмореакция) Вольф-Эйзнер-Кальмета потеряла свое практическое значение.

В нек-рых случаях при контроле туберкулинотерапии и диференциально-диагностических затруднениях рекомендуют т. н. титрование старым туберкулином Коха. По Кути и Вольф-Эйзнеру, при накожном и внутрикожном применении различных разведений туберкулина, разведение, при котором еще появляется реакция, представляет в зависимости от способа применения кожный или внутрикожный титр. Модель и Сидельникова рекомендуют определение подкожного титра после предварительного установления Пирке (4 насечки, на к-рые наносятся АТК 1%, 5%, 25%, 100%). При положительной реакции на 1%-ный туберкулин рекомендуется начинать титрование с самого низкого разведения АТК № 8 или № 7, при реакции на 5% начинают с 5-го или 6-го разведения. Инъекции туберкулина делают через 72 часа и затем доходят до той минимальной дозы, которая способна вызвать клинически выраженную реакцию (реакция укола, общую, очаговую либо одно из этих проявлений).—Все большей популярностью начинает пользоваться изучение количественных колебаний форменных элементов белой крови в связи с подкожным введением туберкулина, как-то: реакции д'Амато, Краске (d'Amato, Kraske) и Ф. А. Михайлова. Последняя нашла применение в практике ряда советских туб. учреждений и обещает известную помощь при характеристике активности туб. процесса. Методика этой реакции такова: по способу Дунгерна подсчитывается в камере абсолютное количество эозинофилов в 1 *мм*³ периферической крови больного. Сразу после взятия крови из пальца под кожу б-ному вводится 0,1 раствора туберкулина Дени № 00 или АТК 1:1 000 000. Через 30 минут производится вторичный подсчет эозинофилов. Если количество их уменьшается более чем на 5% (при малых количествах эозинофилов не менее чем на 20 в 1 *мм*³), то реакция положительна. Если число эозинофилов после инъекции не меняется или увеличивается, то реакция отрицательна. Промежуточное положение—реакция неопределенна. Особняком стоит реакция Графе и Рейнвейна (Grafe, Reinwein), основанная на изучении колебания оседания эритроцитов под влиянием туберкулина.—С е р о д и а г н о с т и ч е с к и е п р о б ы. Что касается серодиагностических проб, то практического применения они не нашли. Больше других обещала реакция отклонения комплемента по Безредка с антигеном Негра и Боке и Вассермана. Но как раз в случае начального Т. и при лятентных формах, где реакция должна бы иметь значение, она оказывается несостоятельной (Патрик и др.).

Синтетическое использование анамнестических данных и результатов всестороннего клин. обследования б-ного позволяет своевременно распознать не только открытые формы Т., но часто уяснить себе этиологию закрытых очаговых изменений в легких. Последняя задача, задача раннего распознавания туб. поражений, является одной из основных, и правильное ее решение сделает более полноценными наши профилактические и лечебные достижения. Умелое, сочетанное применение современных диагностических приемов, классических клин. методов исследования, рентген. исследования и лабораторных методов обычно обеспечивает удовлетворительное разрешение этой задачи.—Второй задачей является характеристика основных клин. форм Т., клин. типов заболевания (см. ниже). Третьей, тоже существенной задачей является характеристика активности процесса, его тенденции к прогрессированию—здесь рядом с вышеприведенными методами нужно учиться шире использовать биол. методы диагностики и искать в этом направлении новых путей. И наконец четвертая задача относится к разрешению диференциально-диагностических затруднений.—Бройнинг совершенно справедливо указывает на то, что диагноз Т. л. является своевременным лишь тогда, когда речь идет об установлении еще благоприятных в прогностическом отношении форм поражения, т. е. закрытых форм. Как искать эти формы, мы теперь учимся. Мы знаем, какое большое значение при этом приобретает правильно построенное исследование б-ного и особенно рентген. исследование. Но чтобы своевременно выявить закрытые формы, нужно иметь прежде всего в виду наиболее угрожаемые группы населения. Это—прежде всего члены семьи туб.

б-ного (семейный контакт), затем окружающие его (квартирный контакт), соприкасающиеся с ним на работе. Среди 1 331 лица, соприкасавшегося с родственниками, больными открытым Т., у 71, т. е. в 5,8% случаев, был обнаружен требующий лечения процесс в легких, т. е. на 15—20 исследований 1 случай. Тот же Бройнинг рекомендует подвергать периодическому рентген. контролю всех членов семьи, оставшихся после смерти туб. больного, в течение 10 лет, а всех молодых по крайней мере до 25-летнего возраста. Всех соприкасающихся с туб. инфекций, особенно детей, необходимо подвергать врачебному контролю и обязательно рентген. контролю не менее 2 раз в году; после прекращения общения с б-ным 1 раз в год.—Остается ответить на вопрос о том, какие формы легочных поражений у взрослых нужно иметь в виду с точки зрения ранней диагностики. Следующие формы считаются существенными с указанной точки зрения: 1) различного типа верхушечные очаги, сопровождающиеся клин. явлениями; 2) склерозирующие лимфангоиты и перилимфангоиты часто в межключично-корневой зоне (Бернар) и прикорневые легочно-плевральные поражения; 3) хрон. формы гематогенной диссеминации; 4) инфильтраты, в первую очередь небольшие, ограниченные; 5) группа плевритов (сухих и эксудативных). Сочетанное использование всех методов исследования при тщательной рентгеноскопии и обязательно хорошо проработанной рентгенограмме обеспечат правильную диагностику.

Диференциальный диагноз туберкулеза легких. Как известно, значительное число диагностических ошибок связано с практикой распознавания туб. поражений легких. И это понятно, если вспомнить, как замаскированно протекает в ряде случаев легочный Т. Сплошь и рядом трудно разграничить общие симптомы, связанные с туб. токсемией, от симптомов, вызванных другими причинами тоже инфекционного происхождения. В местных картинах процессов как при физикальном, так и при рентгенологическом исследовании тоже встречается столько сходных черт, что лишь самый тщательный синтез всех клин. данных может застраховать от грубых диагностических ошибок. Так например классическая крупозная пневмония и начало творожистой туб. пневмонии имеют целый ряд общих черт—бурное начало, колотье в боку, высокая t°, и лишь внимательное наблюдение течения заболевания, к-рое при творожистой пневмонии отличается отсутствием кризиса, и многократное тщательное исследование мокроты на Коховские палочки помогают выявлению этиологии заболевания. Очень часто в амбулаторной и даже больничной практике возникают затруднения при диференцировании грипозных пневмоний и туб. инфильтратов, и здесь иногда совершенно неожиданно данные рентген. исследования и наличие бацил в мокроте способствуют правильной диагностике.

С точки зрения врачебной практики следует иметь в виду три основные группы диагностических затруднений и ошибок: 1) ошибки, связанные с толкованием отдельных симптомов; 2) методические ошибки, зависящие, с одной стороны, от технически неправильного применения того или иного метода исследования (напр. технически дефективная рентгенограмма), с другой—от недостаточной или неправильной оценки полученных данных исследования; 3) к третьей группе относятся дефекты данных исследования и вообще всех материалов, собранных о б-ном. Это—ошибки диагностического синтеза. Тщательное собирание и изучение анамнестических данных, педантичное отношение ко всякой методике исследования, применяемой в клинике, и осторожное, критическое обобщение всех данных, собранных о больном, предохраняют от грубых врачебных ошибок. В дальнейшем будут указаны затруднения, возникающие при трактовке как общих явлений, сопровождающих различные заболевания легких, так и местных изменений в органах, с фиксированием внимания гл. обр. на более часто встречающихся в клинике заболеваниях.

Общие симптомы. Такие симптомы, как общая слабость, повышенная утомляемость, нарушение апетита, повышение t°, особенно субфебрильного характера, поты и потливость и пр., могут наблюдаться при самых разнообразных заболеваниях как инфекционного, так и неинфекционного происхождения. В последнем случае речь идет о нарушениях теплорегуляции, связанных с отклонениями со стороны эндокринно-вегетативной системы, либо самостоятельных либо зависящих от перенесенной в прошлом инфекции. Но и ряд таких заболеваний, как злокачественные новообразования легких, эхинококк легких в начале заболевания, тоже могут вызвать сходные с начальным Т. общие явления. Поэтому исключительно важно педантичное отношение к собиранию анамнеза и регистрации всех клин. фактов, характеризующих как настоящее состояние б-ного, так и течение болезненного процесса в каждом отдельном случае. При наличии вышеприведенных общих симптомов необходимо тщательно обследовать все органы, чтобы т. о. либо установить либо отвергнуть наличие очага—источника этих явлений токсического порядка. Здесь конечно прежде всего следует помнить о полости рта, верхних дыхательных путях и в частности о придаточных полостях носа (хрон. воспаление в Гайморовой полости, лобных пазухах и пр.). Воспалительные процессы в корнях зубов, хрон. тонсилит и фарингит также могут вызвать целый ряд жалоб и симптомов, к-рые очень сходны с картиной туб. интоксикации. Во всех этих случаях наблюдается усталость и недомогание, часто по утрам; всем трем заболеваниям может сопутствовать субфебрильная t°, при всех трех заболеваниях наблюдается высокое оседание эритроцитов и пр. При заболеваниях придаточных полостей носа на рентгенограмме часто обнаруживается затемнение соответственно анат. локализации процесса, гнойное отделение из соответствующих отделов при осмотре носа, лейкоцитоз. При тонсилите—соответствующие изменения миндалин.

Что же касается Т. легких, то необходимо иметь в виду, что нередко даже очень значительные очаговые изменения легочной паренхимы могут быть «немыми», т. е. не выслушиваться, и их удается открыть сплошь и рядом лишь технически правильной рентгеноскопией вместе с хорошо проработанной рентгенограммой. Нередко в таких случаях на рентгенограмме обнаруживаются нежные картины ограниченной диссеминации или ограниченные инфильтративные очаги, а иногда даже об-

ширные незамеченные до того больным туб. поражения легких (phthisis inapperceрta—незамеченный туберкулез—Бройнинга). У детей и подростков и очень редко у взрослых причиной этих общих явлений могут быть аденоидные разращения, вызывающие затруднение носового дыхания. Последнее устанавливается тщательным осмотром верхних дыхательных путей и носоглотки в частности. Но в детском же возрасте нередкой причиной общих симптомов и особенно неустойчивой субфебрильной t° может быть туб. поражение бронхиальных желез. При этом кроме вышеописанных общих явлений часто наблюдается отставание в развитии ребенка или подростка, бледность кожных покровов и вялость мышц, боли в груди. При опухолевидных железах: кашель в виде приступов, иногда звучный, затруднения кровообращения с развитием коллатеральных путей в поверхностных кожных сосудах грудной клетки. Часто заболеванию сопутствует склонность к обостряющимся в переходные времена года бронхиальным катарам. Рентгенограмма убедительна лишь при б. или м. выраженных опухолевидных формах и особенно при снимке в косом положении, открывающем картину ретрокардиального пространства (рис. 1).

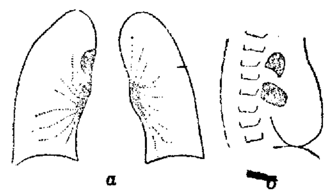


Рис. 1. Схема: а — туберкулез бронхиальных желез (паратрахеальная железа); б — то же, снимок в косом положении.

Между прочим в отношении субфебрильных t° нужно прежде всего помнить сказанное в отделе диагностики по вопросу о колебаниях температуры в пределах нормы. Монотонные субфебрильные t° вовсе не обязательно характерны для Т. Там, где они сопровождаются выраженным исхуданием, следует иметь в виду также тиреотоксикоз, который удается установить при тщательном клин. исследовании даже при нерезко выраженных формах заболевания (повышение основного обмена!). Вегетативным неврозам и без провоцирующего их нередко какого-либо инфекционного начала, по мнению некоторых, тоже свойственны субфебрильные колебания t°, хотя в таких случаях рекомендуется во всех органах искать болезненный очаг. Такой очаг, источник общих явлений, нередко находят в желчных путях, в эндокарде, иногда в мочеполовой сфере и т. д., но конечно во многих случаях причиной общих явлений оказывается действительно Т. Часто установить туб. происхождение этих общих симптомов помогают повторные исследования мокроты и обнаружение в последней ВК либо при обычной бацилоскопии, либо при посеве по Гону, либо при введении мокроты морской свинке. Изучение форменных элементов мокроты часто дает в руки врача бесспорные данные: так напр. присутствие клеток сердечных пороков, эозинофилов при бронхиальной астме, клеток легочного эпителия и пр. В нек-рых случаях туберкулиновая проба Коха подкрепляет предположительный диагноз. Положительная реакция Ф. А. Михайлова (введение терап. доз туберкулина с подсчетом эозинофилов до и после введения) обычно свидетельствует о наличии активного Т. в организме. В гемограмме (Шиллинг) наличие токсемии подтверждается ядерным сдвигом. Все это вместе с признаками местного процесса при внимательном синтезе всех клин. данных помогает диагностике.

Местные признаки заболевания. Наряду с описанными общими симптомами часто вызывает затруднения оценка местных проявлений заболевания. Такие симптомы, как боли, кашель, одышка, кровохаркание и кровотечение, встречаются при различных б-нях легких. Боли возникают чаще всего при сопутствующих поражениях плевры. При некоторых хрон. формах, особенно при фиброзных процессах, встречаются часто сухие плевриты. Острые боли, «колотье в боку», острая режущая боль возникают при плевритах, остром творожистом воспалении легких и при спонтанном пневмотораксе, но упорные, стойкие боли, локализованные и иррадиирующие наблюдаются как частый признак при злокачественных опухолях легких. Что касается одышки, то лишь сравнительно небольшая часть легочных туб. б-ных (менее $^{1}/_{3}$) страдает выраженной одышкой. При жалобах на одышку необходимо внимательно обследовать прежде всего аппарат кровообращения и почки. При исследовании сердца нужно помнить о туб. поражениях перикарда: эксудативный перикардит нередко является причиной одышки. Одышка при Т. л. чаще проявляется лишь при физ. напряжении. Она может зависеть от состояния нервной системы, отравленной специфическими токсинами, но может быть вызвана и уменьшением дыхательной поверхности как вследствие уплотнения легочной паренхимы, так и в результате сопутствующих эмфизематозных изменений. В нек-рых случаях (напр. после кровохарканий) и при Т. уплотнение легочной паренхимы может быть связано с ателектазом. При туб. цирозе легких одышка связана гл. обр. с нарушениями сердечной деятельности и застойными явлениями в малом кругу кровообращения. Внезапное появление одышки может быть связано со спонтанным пневмотораксом, наблюдаемым чаще всего при Т. и очень редко при эмфиземе легких. Скопление жидкости в плевральной полости тоже может вызвать тяжелую одышку. По аналогии с сердечной недостаточностью школа Брауера описывает картины дыхательной недостаточности, связанной с изменениями центрального происхождения, с выключением дыхательной поверхности, с нарушением проницаемости альвеолярного покрова при острых инфекциях (гриппозный пневмоноз) и пр.

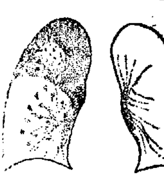
Кашель вызывается самыми разнообразными процессами, поражающими бронхиальные пути, легкие, плевру. Упорный кашель часто является спутником более тяжелых туб. процессов в легких, но он встречается также в виде приступов («надсадный кашель») при злокачественных новообразованиях легких, при раздражении плевры, при опухолевидных изменениях бронхиальных желез, при болезни Годжкина. Кашель часто сопровождается отделением мокроты, иногда даже полным ртом. Последнее наблюдается при бронхоэктазах различного происхождения. Нередко кашлевое раздражение возникает по утрам и сопровождается отделением небольшого количества мокроты. Часто мокрота отделяется после приема теплой пищи. Это

наблюдается нередко при компенсированных фиброзных процессах туб. характера. — В некоторых случаях при кашле отделяется кровянистая мокрота и иногда чистая кровь. Чаще всего это наблюдается при фиброзных формах туберкулеза, но нередко при свежих инфильтративных процессах туб. происхождения. Правда всякое повреждение легочной паренхимы, какого бы происхождения оно ни было, способно вызывать кровохаркание. При воспалительных процессах в легких и бронхах это происходит либо в результате активной гиперемии либо вследствие повреждения сосудов. Но и при пассивной гиперемии, при застойных явлениях в малом кругу наблюдаются кровохаркания. Чаще всего кровохаркания легочного происхождения наблюдаются при Т. легких, затем при злокачественных новообразованиях, сифилисе легких, бронхоэктазах и наконец при острых заболеваниях: абсцесах и гангренах легких. Начальные паренхиматозные кровохаркания при туб. поражениях легких весьма сходны с аналогичными симптомами при эхинококке.

Профузные кровохаркания чаще бывают кавернозного происхождения. Нередки кровохаркания при грипозных пневмониях, особенно часто наблюдавшиеся в эпидемию 1919 г. В таких случаях кровохаркание часто связано с резко выраженным воспалением верхних дыхательных путей (трахеит). За кровохаркание туб. происхождения говорит анамнез, наличие массивной инфекции в прошлом, вся клин. картина, возникновение и течение заболевания (BK в мокроте во время кровохаркания часто не находят). Физикальные и даже рентгенологические данные тоже часто не могут помочь этиологической характеристике заболевания. Иногда характер заболевания выявляется лишь в дальнейшем развитии процесса после кровохаркания, напр. при образовании в легких новых воспалительных гнезд аспирационного характера. Особенно ярко течение заболевания характеризуется повторными рентген. исследованиями. При первичном раке легкого и прикорневом расположении опухолей наряду с кровохарканием наблюдаются явления сдавления соседних органов: бронхов (ателектаз), нервных стволов (парез голосовой связки, диафрагмы), локализованные боли и пр. Наряду с такими кровохарканиями известны кровохаркания при застойных явлениях в малом кругу кровообращения, например при митральном стенозе, профузные и небольшие кровохаркания при узуре бронхиальной стенки аневризмой аорты (левая сторона) и пр.—Наконец многие говорят о возможности кровохаркания при тиреотоксикозе, при явлениях истерии, хотя в последнем случае речь идет чаще о насасывании крови из десен, а не о легочном кровохаркании. Обыкновенно в последнем случае в мокроте слизистого характера имеются лишь клетки плоского эпителия. Кровь появляется чаще по утрам, иногда повторно и длительное время. Такие кровохаркания нередко связаны с явлением геморагического диатеза. Кровотечения при склерозе легочной артерии и из варикозно расширенных вен являются редкостью.

Диференцирование клинических картин заболевания. В целях диференциальной диагностики практично иметь в виду следующие анатомически легко характеризуемые основные группы изменений в легких. 1. Уплотнение легочной ткани. При этом речь идет как о распознавании острых и хрон. инфильтративных и пневмонических процессов, занимающих б. или м. значительные участки легкого, так и о мелкоочаговых уплотнениях рассеянного типа. 2. Процессы, сопровождающиеся образованием полостей, т. е. секвестрирующие и нагноительные, а также полостей бронхоэктатического характера. 3. К третьей группе следует отнести опухолевидные образования в легких, доброкачественные и злокачественные опухоли и образования паразитарного происхождения (эхинококк). 4. Диффузные склеротические процессы. О раннем распознавании легочного Т. уже сказано выше.

Уплотнения легочной ткани. Классическое острое начало крупозной пневмонии, сопровождающееся внезапным повышением t°, колотьем в боку и пр., хорошо известно врачу. Эти явления редко наблюдаются при возникновении даже очень обширных туб. инфильтратов. Чаще последние сопровождаются грипозным симптомокомплексом с катаром верхних дыхательных путей и резким недомоганием, особенно в первые дни. В этих случаях объективно при физикальном и рентген. исследованиях имеется картина б. или м. резкого уплотнения легочной ткани с притуплением перкуторного звука, бронхиальным или жестким дыханием, разнообразными влажными хрипами, иногда скудными вначале. На рентгенограмме б. или м. распространенное затемнение от малого ограниченного инфильтрата величиной в серебряный рубль до тени, занимающей целую долю (рис. 2). В то время как при крупозной пневмонии вместе с окончанием классического цикла постепенно исчезают и объективные данные, при туб. инфильтратах чаще бывает иначе. Температура после острой вспышки, иногда сопровождающейся кровохарканием, либо падает до нормы либо уменьшается до субфебрильных цифр. Самочувствие улучшается, но данные физикального и рентген. исследования остаются довольно длительное время неизменными. При рассасывании и фиброзной трансформации местные явления затихают, а при распаде появляются крупнопузырчатые хрипы, иногда звучные и выслушиваемые на фоне бронхиального дыхания. Лишь постепенно, в зависимости от эволюции процесса в фиброз или распад, происходит и соответствующее изменение объективных данных. В детском возрасте нередко наблюдаются и быстро проходящие уплотнения типа перифокальных воспалений (эпитуберкулез—Элиасберг и Нейланд), часто в области легочных корней и нередко с участием междолевой плевры. Центром таких воспалений часто являются туб. железы. Часто приходится наблюдать эти картины у детей с целым рядом признаков, к-рые старыми клиницистами описывались в главе о скрофулезе (блефарит, фликтенулезный конъюнктивит и пр.). Помогает диагностической ориентировке и установлению туб. этиологии страдания тщательно собранный анамнез, указания на массивную инфекцию Т., туб. изменения в прошлом,


Рис. 2. Туберкулезный лобит.

указания на провоцирующие моменты, напр. какое-нибудь предшествовавшее инфекционное заболевание—корь, тифозные инфекции, или иногда (редко) какая-либо вакцинация.

Решающим для диагноза является течение процесса и наличие туб. палочек в мокроте, наличие же одних эластических волокон не позволяет остановиться на той или иной этиологии процесса, т. к. они встречаются и при нагноительных процессах в легких. Общеизвестно, как часто, особенно в амбулаторной практике, туб. инфильтрат проходит под флагом либо грипа либо какой-нибудь тифозной инфекции и особенно брюшного тифа. При длительно держащихся катаральных явлениях в легких после того, как грипозный синдром сгладился, всегда нужно помнить о возможности псевдогрипозной картины, за которой скрывалась туб. природа процесса. Пневмонические инфильтрации наблюдаются при процессах различной этиологии. Так, при третичном сифилисе легких рядом с картиной хрон. воспалительных процессов наблюдаются острые пневмонические вспышки, сопровождающиеся кровохарканием, гектической t°, б. или м. резким истощением. Здесь конечно много даст анамнез, положительная RW и осадочные реакции, наличие специфических сифилитических изменений со стороны других органов, напр. аортита, гуммозных изменений кожи, периостита и пр. И в этих случаях повторные отрицательные поиски BK помогают отвергнуть всегда возможные и у сифилитика туб. изменения. Интерстициально-пневмонические изменения при бронхоэктазах легко расшифровываются всей клин. картиной, общим видом больного, характерной обильной трехслойной мокротой, иногда характерной рентгенограммой даже без наполнения бронхов контрастной массой (липиодолом) и пр. Хрон. инфильтрирующие интерстициальные пневмонии наблюдаются и при актиномикозе. Обнаружение в таких случаях грибковых нитей и спор решает вопрос.

Особо следует упомянуть об ошибочной трактовке геморагического инфаркта легких, особенно при поражениях нижних долей. Нередко и это заболевание подолгу трактуется как Т. легких. Возникновение заболевания у носителя сердечного порока, после операций в брюшной полости, особенно при наличии в прошлом воспалительных процессов в легких, острое начало с кровохарканием, колотьем в боку и одышкой, треугольная тень с основанием к периферии на рентгенограмме, крепитирующие хрипы с трением плевры на ограниченном участке и отсутствие бацил в мокроте помогут ориентировке в интересах своевременной рациональной терапии. Данные, полученные с помощью рентген. исследования, научили распознаванию не только сплошных инфильтратов, занимающих б. или м. значительные участки легкого, но и рассеянных поражений различного типа. По отношению к Т. в таких случаях речь идет о различных гематогенно-диссеминированных формах, начиная от острого милиарного туберкулеза и кончая холодными формами гематогенной диссеминации, к-рым французы дали выразительное название «granulie froide». Характеристика всех этих форм дана выше и поэтому здесь следует остановиться лишь на нек-рых моментах диференциальной диагностики диссеминированных поражений в легком. Что касается острого милиарного Т., то менингитическую форму обычно не трудно распознать. Большие затруднения представляют тифозная и легочная формы. Нередко возникают затруднения при диференцировании по отношению к брюшному тифу. Здесь положение выясняется только наблюдением за течением заболевания. Нередко при остром милиарном Т. встречается изменчивая неопределенного типа температурная кривая, часто нарастающая одышка и цианоз. Явления со стороны кишечника реже, чем при брюшном тифе. Пульс обычно учащен (при брюшном тифе брадикардия), иногда неправильное замедление встречается при менингитических явлениях. В крови относительная лимфопения. Непременно в течение всего заболевания положительная диазореакция. Своевременный посев из крови и реакция Видаля помогут ориентировке. Наличие картины рассеянных очагов в легких на хорошо проработанной рентгенограмме подтверждает диагноз. Но бывают случаи, где имеется очень сходный с острым милиарным Т. синдром с картиной рассеянных мелкоочаговых изменений на рентгенограмме, рассматривающийся как милиарный Т. Правда, чаще в этих случаях нет такой высокой t°, как при милиарном Т., и диазореакция отрицательна. Эти т. н. хрон. диссеминированные формы туб. происхождения, особенно холодные диссеминации, при отсутствии бацил в мокроте могут представлять значительные затруднения при диференциальном диагнозе. Сходная с ними картина наблюдается иногда при пневмокониозе, особенно при халикозе, но проф. анамнез и стойкая абацилярность помогают исключению Т. Правда, часто встречаются комбинированные картины пневмокониоза и Т. л.

Процессы, сопровождающиеся образованием полостей. Чаще каверны бывают туб. происхождения и являются результатом секвестрирующих и нагноительных процессов, связанных с творожистым некрозом воспалительных очагов в легочной паренхиме. Но образование полостей сопутствует нередко хрон. пневмоническим процессам нетуберкулезной этиологии или возникает как последствие абсцеса или гангрены легких. Острое начало, ознобы, высокая ремитирующая лихорадка, лейкоцитоз, внезапное опорожнение очага с обильным выделением гноя и иногда вначале с кровью, дующее бронхиальное дыхание, полость с горизонтальным уровнем жидкости в ней и отсутствие в гнойной мокроте BK при обилии гнойных телец—все это указывает на абсцедирующую пневмонию или абсцес легких. При гангренозно абсцедирующих картинах заболевания отмечается резкий запах изо рта при дыхании и от мокроты, помогающий расшифровке картины. Комбинации с Т. сравнительно редки, но встречаются. Эйнис видел несколько раз типичную картину легочного абсцеса, а затем через несколько недель после начала заболевания в мокроте появлялись туб. палочки. Образовался ли в этих случаях абсцес на фоне старых туб. изменений или в гнойное расплавление легочной ткани случайно попал какой-либо старый туб. очаг, сказать трудно—возможно и то и другое. Важно помнить, что иногда картина абсцеса маскирует гораздо более тяжелое страдание, а именно рак легкого. Постепенно эти полости организуются, и между хрон. картиной такого заболевания и бронхоэктазами клинически почти

не остается различия. Последние возникают на фоне хрон. воспалительных процессов различной этиологии, как хрон. пневмонии, сифилис легких и пр. Классическая картина бронхоэктатической б-ни развивается гл. обр. в результате сморщивающих процессов легочной паренхимы, а не под влиянием изменений со стороны плевры. Об этой картине уже сказано выше. Распознавание ее в типичных случаях не трудно, в сомнительных случаях решают вопрос тщательное исследование мокроты (макроскоп. осмотр—трехслойная мокрота!) и наполнение контрастной массой (липиодолом) бронхов с последующими рентгеноскопией и рентгенографией.

Новообразования легких. Эхинококк легких. Диффузные склеротические процессы. Доброкачественные опухоли (напр. фибромы) легких очень редки. Они обычно очень бедны симптомами. Диференц. диагностика не представляет трудности при учете возможности заболевания Т. Другое дело злокачественные опухоли и прежде всего первичный рак легкого. Здесь нередко возникают диагностическ. затруднения, тем более, что приходится встречать, правда сравнительно редко, комбинации рака и Т. [на материале Туб. ин-та им. Рыкова (Москва) в 5 из 33 случаев]. В начальном периоде последнего заболевания встречается целый ряд симптомов, сходных с туб. поражением легких. Приходится наблюдать б-ных раком легких, у к-рых вначале обнаруживаются фебрильные и субфебрильные колебания t° (в 24 из 28 случаев первичного рака—материал Туб. ин-та им. Рыкова), кровохаркание (в 26 из 28) и боли в груди (в 23 сл. из 28). Затем боли усиливаются, появляется одышка. Иногда обнаруживается притупление и тень на рентгенограмме, часто у легочного корня, вначале импонирующая как пакет желез. Эта тень затем довольно быстро растет, обнаруживая древовидные выступы в легочную паренхиму (канкрозный лимфангоит). Иногда картина напоминает лобит, часто встречающийся при Т. л., но чаще без сохранения контуров междолевой борозды. В нек-рых из этих случаев при выслушивании области притупления и рентгенотени обнаруживалось ослабленное дыхание, обычно в связи с ателектазом вследствие закупорки или сдавления бронха. Нередким спутником является эксудативный плеврит. На 28 случаев первичного рака легких (материал Туб. ин-та им. Рыкова) наблюдался эксудат в 8 случаях, из них в 3—геморагический. Мокрота часто скудная. Клетки новообразования являются исключительно редкой находкой в мокроте. Повторное отсутствие ВК в мокроте помогает исключить Т. В сомнительных случаях лишь течение процесса, а иногда только аутопсия выясняет истинное его происхождение.—Метастатические опухоли легких расшифровываются обычно в связи с основным поражением, напр. иногда очень незначительной опухолью желудка. Нельзя не упомянуть, что иногда лимфогранулематоз возникает изолированно в грудной клетке и поражает прикорневую железистую группу. Картина крови (нейтрофилия, лейкоцитоз, небольшая эозинофилия) и отсутствие бацил в мокроте помогают диагнозу.

Неоднократно приходится сталкиваться с затруднениями при диагностике эхинококка легких. Здесь в начальном стадии беспокоит кашель, наблюдаются кровохаркания. Иногда слышится плевральное трение, бывают эксудативные плевриты. В следующем стадии образования опухоли положение делается ясным. Здесь обычно не ошибаются, если при характерной шаровидной тени (пузырь эхинококка) отсутствуют бацилы в мокроте и устанавливается положительная реакция Казони. Следует подчеркнуть, что эозинофилия отнюдь не всегда наблюдается при эхинококке и неоднократно приходится видеть эхинококк, подтвержденный последующим оперативным вмешательством, без эозинофилии. Главные затруднения обычно возникают именно в начальном стадии, когда легко ставится диагноз Т. легких.—Диффузные склеротические процессы. Каждый воспалительный процесс в легком может постепенно перейти в склероз. Запыления легких сопровождаются характерными картинами диссеминированного склероза, эмфизематозными изменениями. Хрон. бронхит в таких случаях нередко доминирует. Склеротические процессы при сифилисе, иногда склерозно пневмонические формы, мы тоже пытаемся различать в последнее время (рис. 3). Наконец

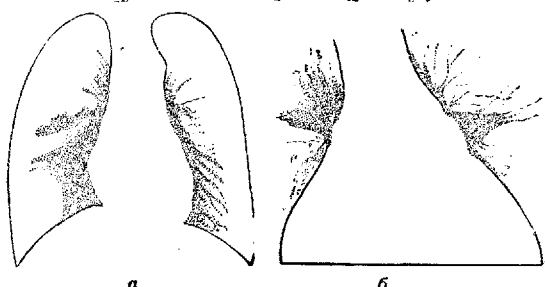


Рис. 3. Сифилис легкого (схема). Склеротически-пневмонический процесс с участием плевры: *а* — дорсо-вентральный снимок; *б* — в положении по Флейшнеру (запрокидывание корпуса назад).

и Т. легких часто вызывает обширные склеротические изменения даже далеко за пределами основных очаговых поражений (классический цироз легких). В этих случаях распознавание иногда очень затруднено и основной опорой диагноза во всех сомнительных случаях явится наличие или отсутствие все тех же ВК в мокроте. **В. Эйнис.**

Рентгенодиагностика. Успех рентген. исследования при Т. легких определяется тем, что оно дает более яркое и точное представление о количестве, форме и расположении болезненных очагов, чем все другие диагностические методы. Оно позволяет распознавать ряд форм Т., иначе недоступных исследованию. В комбинации с другими способами оно позволяет подойти к решению вопроса об определении характера пат.-анат. изменений. Рентген. исследование легких может считаться полным только тогда, когда выполнены и просвечивание и снимок. Техника обоих методов должна быть безупречной. Как правило выдержка при снимке не должна превышать 0,2 сек., поскольку основу теней легочного рисунка и корней легких образуют пульсирующие артериальные сосуды. Кроме того прилегающие к средостению участки легких сотрясаются пульсациями сердца. В результате при больших выдержках могут быть незафиксированы на снимке очажки диссеминированных форм Т. и другие мелкие изменения.

По характеру тени очага вообще нельзя с достоверностью судить об его этиологии, и нет такой картины рентген. изменений, к-рая бы

была патогномоничной для Т. Однако на практике характерные и наиболее часто наблюдаемые при Т. рентген. картины нередко позволяют врачу предположить наличие туб. процесса. Если хорошая рентгенограмма и позволяет высказывать предположение о преобладающем характере пат.-анат. изменений, то она не дает возможности судить о строении каждого отдельного очага. Особенности изображения последнего зависят от слишком большого количества факторов: техники снимка, места расположения очага по отношению к пленке и фокусу трубки, состояния окружающих тканей и т. д. Существуют поражения, не обнаруживающиеся даже на хорошей рентгенограмме. Таковы многие свежие диссеминированные процессы, мелкие очаги, лежащие в области корней легких, и даже довольно значительные изменения, скрытые тенью утолщенной плевры или других крупных очагов, и т. д. Рентгенограмма фиксирует только статику туб. процесса, его картину в момент съемки. О развитии процесса в каждом отдельном случае можно судить только по серии последовательных снимков.

Совершенно необходимо детальное знакомство с нормальной рентген. анатомией легких (см. *Легкие*, рентгенодиагностика). Только недостаточными сведениями о последней можно объяснить тот факт, что под влиянием ошибочных взглядов на развитие Т. создалась серия признаков начального поражения легких, совершенно не выдержавшая испытания. Речь идет о «вуали верхушек», «увеличении перибронхиальных желез у корней легких», «тяжистости от корня к диафрагме» и т. д. Эти симптомы в комбинации с соответственными клин. признаками легли в основу синдромов бронхоаденита (у взрослых), апицита и т. д. Эти недавно еще столь частые диагнозы почти вышли теперь из употребления. Изолированное равномерное затемнение верхушки лишь редко зависит от пат. изменений легочной паренхимы. Чаще оно является следствием неравномерной толщины кожных или мышечных покровов правой и левой сторон верхнего отдела грудной клетки, неточности установки больного или рентген. трубки, сколиоза шейного отдела позвоночника, утолщения верхушечной плевры и т. д. Тяжистость от корня к диафрагме много лет встречалась в протоколах просвечиваний и истолковывалась как признак туб. перибронхита. На самом деле обычно речь шла лишь о тени нормальных кровеносных сосудов нижних отделов легких. Упускалось из виду, что сосуды этих отделов в норме несколько шире, и что тень купола диафрагмы отрезает снизу периферический отдел легочного поля. Здесь крупные сосудистые тени доходят до самого края поля в отличие от других отделов, где легочный рисунок в краевых зонах почти отсутствует. При застойных явлениях в малом кругу кровообращения по понятным причинам прежде всего изменяется сосудистый рисунок этих же отделов полей. Наконец тени нормальных или застойных сосудов легочного корня постоянно принимались за патологически измененные перибронхиальные железы. Этим ошибкам в большой мере способствовала расплывчатость тени легочных корней, получавшаяся на снимках при выдержках в 1,5—2 сек. и больше. Левый корень обычно, особенно у пикников, отчасти прикрывается тенью сердца, поэтому увеличение перибронхиальных желез находили обычно справа. Конечно железы легочного корня бывают изменены при Т. органов дыхания у детей и даже у взрослых так, что могут быть обнаружены при рентген. исследовании, но получающиеся картины очень сложны и требуют большой осторожности в своем толковании. Все перечисленные симптомы начального Т. легких, так же как и непросветление верхушки при кашле (феномен Крейцфукса) и отставание одной половины диафрагмы при дыхании (феномен Вильямса), потеряли свое диагностическое значение.

Самые мелкие из наблюдаемых при Т. легких теней—милиарные (см. отд. табл., рис. 1, 2 и 3). Они имеют размер от 1 до 3 *мм*, от просяного до чечевичного зерна. Форма их обычно округлая, реже неправильная. Тень очага не особенно интенсивна и не гомогенна, очертания иногда четкие, чаще б. или м. расплывчатые. Этот тип очагов встречается обычно при милиарном Т. и при других диссеминированных формах Т. Элементарный бугорок с его поперечником в 0,05 *мм* не дает тени даже на безупречной рентгенограмме. Милиарный очаг рентгенограммы при Т. соответствует т. о. очагу милиарного альвеолита, захватившему группу альвеол, сливному бугорку или милиарному бугорку, окруженному зоной перифокального воспаления. Известные трудности представляет отличие милиарных очагов от точечных теней поперечного сечения сосудов, мест дихотомического деления и перекреста последних. Отличие сосудистых теней облегчается следующими признаками. Кружок или овал сосудистой тени лежит обычно по ходу обычной полоски тени сосуда и по своему размеру довольно точно соответствует поперечнику последней. Очертания такого кружка вполне ровные, а гомогенность тени полная.—Несколько бóльшие тени дают образования типа перибронхитического узелка Шарко и процессы, захватывающие целый ацинус или группу ацинусов легкого. Наиболее характерные тени этих очагов имеют форму треугольника или трилистника. Обычно края тени довольно четкие, но на известных этапах развития туб. процесса или в зависимости от местоположения очага и техники съемки они теряют эту четкость. Со времени исследований Грефа и Кюпферле описанный тип очагов считается многими характерным для продуктивных туб. поражений (см. отд. табл., рис. 4). До известной степени это верно, поскольку чисто ацинозные мелкие очаги относительно редки при преобладании экссудативных явлений.—И милиарные и ацинозные очажки обычно лежат изолированно, не сливаясь с соседними очажками. Казалось бы, что при многочисленности очажков милиарного Т. тени их, падая на одну плоскость рентгенограммы, должны были бы сливаться между собой. Если все же на снимке видно лишь относительно небольшое количество отдельных очажков, то только потому, что на нем фиксируются лишь очаги участков легкого, прилежащих к пленке. Более отдаленные очажки не улавливаются, засвечиваясь вторичными лучами, испускаемыми соседними очажками и окружающей легочной тканью. При поражении группы ацинусов размеры очагов и их теней становятся больше, форма их более причудливой, а неравномерность тени еще яснее.

При поражении большой группы ацинусов, целой дольки или группы долек тени на рентгенограмме похожи на хлопья снега. Диаметр таких очагов равен 1—2 *см* и более. Соответ-

ственно бо́льшим размерам очагов и тень их более интенсивна, чем у очагов, описанных ранее. Наиболее темны центральные части очагов, к периферии интенсивность тени спадает и очертания оказываются нерезкими, расплывчатыми. Тенденция теней отдельных очагов к слиянию друг с другом выраженная. Хлопьевидные очаги часто соответствуют пневмоническим и пневмонически-казеозным процессам и потому многими обозначаются как эксудативные или пневмонические (см. отд. табл., рис. 5 и 6). Однако правильнее и здесь ограничиваться чисто описательными названиями. Чисто пневмонические очаги дают такие же тени, как очаги творожистой пневмонии, узлы же очагового фиброза отличаются большей четкостью и неправильностью очертаний. Обычно от таких узлов в окружающее поле отходят полоски, тяжики, делающие их похожими на пауков.— Следующая группа очагов во многих отношениях напоминает только что описанную. Эти тени обычно больше, достигая в поперечнике от 1 до 5 *см* и более. Форма теней довольно строго сферическая, очертания то очень четкие то более расплывчатые. Интенсивность тени обычно значительная. В одних случаях очаг кажется совершенно гомогенным, в других затемнение неравномерно. Так напр. выглядят при Т. «ранние инфильтраты» и опухолевидно увеличенные лимф. железы (см. отд. табл., рис. 7 и 8).

Самые крупные по размерам разлитые тени занимают целое легочное поле или крупные его отделы. Границы их частью сливаются с краями поля. Наиболее интересны изменения, соответствующие поражению долей легкого или значительных их отделов. Рентгенограммы в этих случаях дают картину, очень схожую с классической крупозной пневмонией. Наиболее характерны тени при заболевании верхней доли правого легкого (lobitis dextra superior—франц. авторов) (см. отд. табл., рис. 9). Нижняя граница этой доли лежит приблизительно горизонтально, т. е. по ходу рентген. лучей. Границы других долей лежат более вертикально. Так, верхнюю долю левого легкого можно назвать передней, а нижнюю—задней. При обычных дорсо-вентральных снимках изображение нижней доли левого легкого накладывается на изображение верхней доли, и толкование получаемых картин затрудняется. Так топография легочных долей отчасти объясняет отмечаемую обычно частоту изолированных сплошных поражений верхней доли правого легкого и редкость подобных поражений верхней доли левого легкого. Другие тени соответствуют не всей доле, а какому-либо ее участку. Обычно в верхних долях поражаются отделы, прилегающие к междолевой границе (перисциссуриты франц. авторов). Справа при этом образуется треугольная тень с вершиной у корня и основанием в подмышечной области (см. отд. табл., рис. 10). Слева тень идет расширяющейся полосой, поднимаясь от корня к наружному концу ключицы. В нижней доле правого легкого треугольное затемнение имеет обычно вершину у корня, основание—на диафрагме, а одну из сторон—совпадающую с краем тени средостения. Всевозможные виды разлитых теней встречаются при различных формах Т. л.

Последний тип—тени в виде тяжей, лент и различных сеток. В одних случаях речь идет об усилении обычного легочного рисунка. Решение вопроса о границах нормы и начале патологии здесь особенно трудно. В других случаях наблюдающиеся изменения явно не соответствуют нормальному легочному рисунку. Помимо легочных изменений линейные тени могут вызываться и плевральными (см. *Плеврит*). Иногда линейная тень при тщательном рассматривании оказывается составленной из отдельных узелков. Тени описываемого типа могут занимать всю поверхность легочных полей (бронхиты и т. п.) или какие-либо их участки, чаще всего область между корнем и верхушкой. Одни авторы считают большинство сетчатых теней нормальным легочным рисунком, другие—остатком ранее перенесенных процессов, третьи—активными изменениями начального туб. процесса, ползущего от корня легкого в его ткань (см. отд. табл., рис. 11). Вероятно большинство тяжевидных и сетчатых несосудистых теней соответствует процессам склероза, утолщения соединительнотканной основы легкого.

В изложенной здесь схеме основой деления теней на группы служили гл. обр. размеры их площади и отчасти учитывались их очертания и форма. За последние годы делались однако попытки использовать и различную интенсивность теней. Ставили себе две цели: получить представление о хим. составе исследуемого очага и определить приблизительно его глубину, а значит и объем поражения. Первая цель б. или м. убедительно достигается только для объизвествленных очагов, дающих чрезвычайно интенсивные тени. Однако распознавание по интенсивности теней творожистой и нетворожистой пневмонии и различных других поражений пока еще может считаться невозможным. Определение толщины болезненного очага, по мнению нек-рых авторов, может быть достигнуто путем сравнения интенсивности его тени с интенсивностью тени нормальных образований: ребер, сердца, печени. Можно составить приблизительную схему, по к-рой очаг, дающий тень, равную по интенсивности реберной, имеет в среднем толщину 3 *см*, при интенсивности тени, равной сердечной, очаг имеет глубину 7,5 *см*, а при тени, соответствующей печоночной, глубина очага 15 *см* и т. д. Зная далее площадь очага, можно определить приблизительно его объем.—Наряду с затемнениями при Т. л. могут обнаруживаться и просветления, разлитые и ограниченные. Разлитые просветления в свою очередь распадаются на две подгруппы. В первой, обнаруживаемой яснее при просвечивании, чем при снимках, в области просветления сохраняется обычный, чаще несколько усиленный легочный рисунок. Это наблюдается у туб. б-ных при викарной эмфиземе. Во второй подгруппе обширная зона занята совершенно гомогенным просветлением. Так бывает при скоплении газа в полости плевры (искусственный и самопроизвольный пневмоторакс) или в легком (гигантские каверны). Иногда нижняя часть изображения занята здесь интенсивной тенью с верхней границей, строго горизонтальной при любом положении б-ного (пневмоплеврит, жидкость в каверне).

Ограниченные просветления разделяются на б. или м. круглые и трубчатые. Первые в большинстве случаев соответствуют кавернам и лишь очень редко пузырям краевой эмфиземы или ограниченного пневмоторакса. Иногда за просветление каверны может быть принят участок относительно нормальной легочной парен-

химы, окруженный пат. тенями (см. отд. табл., рис. 20). Характер изображения каверны зависит от ряда моментов и прежде всего от состояния окружающих участков. Если каверна расположена в мало измененном участке легочного поля, то она обычно представляется в виде светлого кружка или овала с б. или м. широкой каймой вокруг. Центральное просветление такой кольцевидной тени тем резче, чем больше глубина каверны и чем меньше изменена легочная ткань и плевра кпереди и кзади от нее. На хорошем снимке просветление каверны отнюдь не гомогенно, т. к. на нем рисуются тени нормальных, а чаще пат. образований, проецирующихся сюда из других слоев легкого (см. отд. табл., рис. 12). Кольцевидная тень стенки характеризуется своей непрерывностью и теоретически должна быть видима как замкнутое кольцо при исследовании б-ного при различных направлениях рентген. лучей. Однако обычно этому мешают тени нормальных образований грудной клетки (ребра, средостение и т. д.) и пат. изменений ее органов (утолщение плевры, болезненные очаги в легочной паренхиме и т. д.). Приходится иногда упорно искать, просвечивая б-ного в разных положениях, отодвигая от него экран (для увеличения размеров теней), и т. д. Распознавание каверн облегчается частым нахождением в них горизонтального уровня жидкого содержимого. Иногда такой уровень является единственным убедительным признаком каверн. Вот почему исследование б-ного при поисках каверн не должно производиться в лежачем положении, б-ной должен сидеть или стоять. Важный симптом каверны—связь ее с корнем легкого полоской просветления, ограниченной двумя темными стенками. Такое трубчатое просветление соответствует обычно бронху. Весьма ограниченное значение в диагностике каверн имеет изменение их размеров при кашле, а в редчайших случаях даже и при обычном дыхании. Ложные кольцевидные тени, получающиеся от проекции на одну плоскость тяжевидных образований различных слоев легкого, разлагаются на составные части при исследовании в разных направлениях. Ограниченные пузыри пневмоторакса, напоминающие каверны, редки и обычно легко распознаются по данным анамнеза и клин. исследования. Еще реже упомянутые крупные пузыри краевой эмфиземы, располагающиеся обычно в краевых зонах легкого. Диагностика их весьма затруднительна. Если каверна образуется в значительно измененном участке легкого, в зоне пневмонии или творожистого распада, то она представляется в виде просветления, как бы вынутого острой ложечкой. Границы таких просветлений бывают нередко причудливыми, как бы изъеденными. Отличие таких каверн от зон нормальной или эмфизематозной ткани может встречать затруднения, но весьма облегчается параллельным клин. исследованием (см. отд. табл., рис. 6). В настоящее время выделен ряд типичных картин каверн: «ранние каверны» (см. отд. табл., рис. 13), «штампованные каверны диссеминированного Т.» (см. отд. табл., рис. 3) и т. д. (см. *Каверны*).—Кроме теней и просветлений, обязанных своим происхождением изменениям легочной паренхимы, рентген. исследование при Т. л. улавливает тени, связанные с поражениями плевральных листков (см. *Плеврит*). В одних случаях их плевральное происхождение вполне ясно, в других определяется с большим трудом или остается под сомнением.

По количеству и размеру различных теней и просветлений судят о распространенности поражения; по их характеру, расположению и взаимным комбинациям—о характере анат. изменений. Цель рентген. исследования при Т. л. в большой мере и состоит в выделении таких типичных картин. Первое проявление Т. органов дыхания—п е р в и ч н ы й к о м п л е к с—характеризуется в основном наличием двух очагов: легочного и железистого. О ч а г п е р в и ч н о й п н е в м о н и и дает обычно крупную расплывчатую, не особенно интенсивную тень. Гомогенность тени часто неполная. Нередко сначала тень легочного и железистого очагов сливаются друг с другом, поглощая и корень легкого. В большинстве случаев тень далее уменьшается, распадаясь на свои основные части, связанные б. или м. широкой полосой. Эта фаза биполярности (Редекер) характерна, но не обязательна для первичного комплекса. В дальнейшем обычно тень легочного очага становится постепенно все меньше, очертания ее резче. В заключение на ее месте может не остаться видимых изменений или образуется нежная сетка уплотнения межуточной ткани или наконец небольшой (от просяного зерна до вишни величиной) фокус интенсивного затемнения. Это—объизвествленный очаг Гона, первичный аффект (см. отд. табл., рис. 15).—Изменения б р о н х и а л ь н ы х ж е л е з дают яркие картины повидимому почти только при наличии выраженного воспаления в прилегающей к ним легочной паренхиме (см. отд. табл., рис. 14). Вне этого железы хорошо видны или тогда, когда заключенные в них очаги подвергаются такому же объизвествлению, как первичный аффект, или когда они опухолевидно увеличены. Основные пакеты бронхиальных желез расположены у бифуркации трахеи, в месте, недоступном исследованию при обычном дорсо-вентральном ходе лучей. Мелкие бронхо-пульмональные железы легочного корня включены в сложное сплетение сосудов и бронхов. Из всех групп желез только прилегающие справа к трахее даже при относительно небольшом увеличении ярко вырисовываются на фоне легочного поля в виде уже упоминавшейся сферической тени (см. отд. табл., рис. 8). Если прибавить, что мозговидно набухшие лимф. железы не задерживают заметно рентген. лучей, то понятно, что уже вскоре после рассасывания воспалительного инфильтрата около желез тень их уменьшается и исчезает. В результате излеченный первичный комплекс распознается по объизвествленному первичному очагу в легочном поле и таким же очагам в какой-либо из групп бронхиальных желез. Чаще однако одна из двух составных частей объизвествленного комплекса не обнаруживается. Следует еще помнить, что безусловно убедительно железистое происхождение теней только на указанном выше месте у края трахеи во II межреберьи справа. Округлые и многоугольные тени в области легочного корня могут быть проекцией не только кровеносных сосудов, но и болезненных образований, лежащих в легком кпереди или кзади от корня. Для более точной локализации очагов приходится поэтому прибегать к исследованию в поперечном положении.

Не во всех случаях первичный комплекс заканчивается излечением, иногда из него развивается прогрессирующая легочная чахотка.

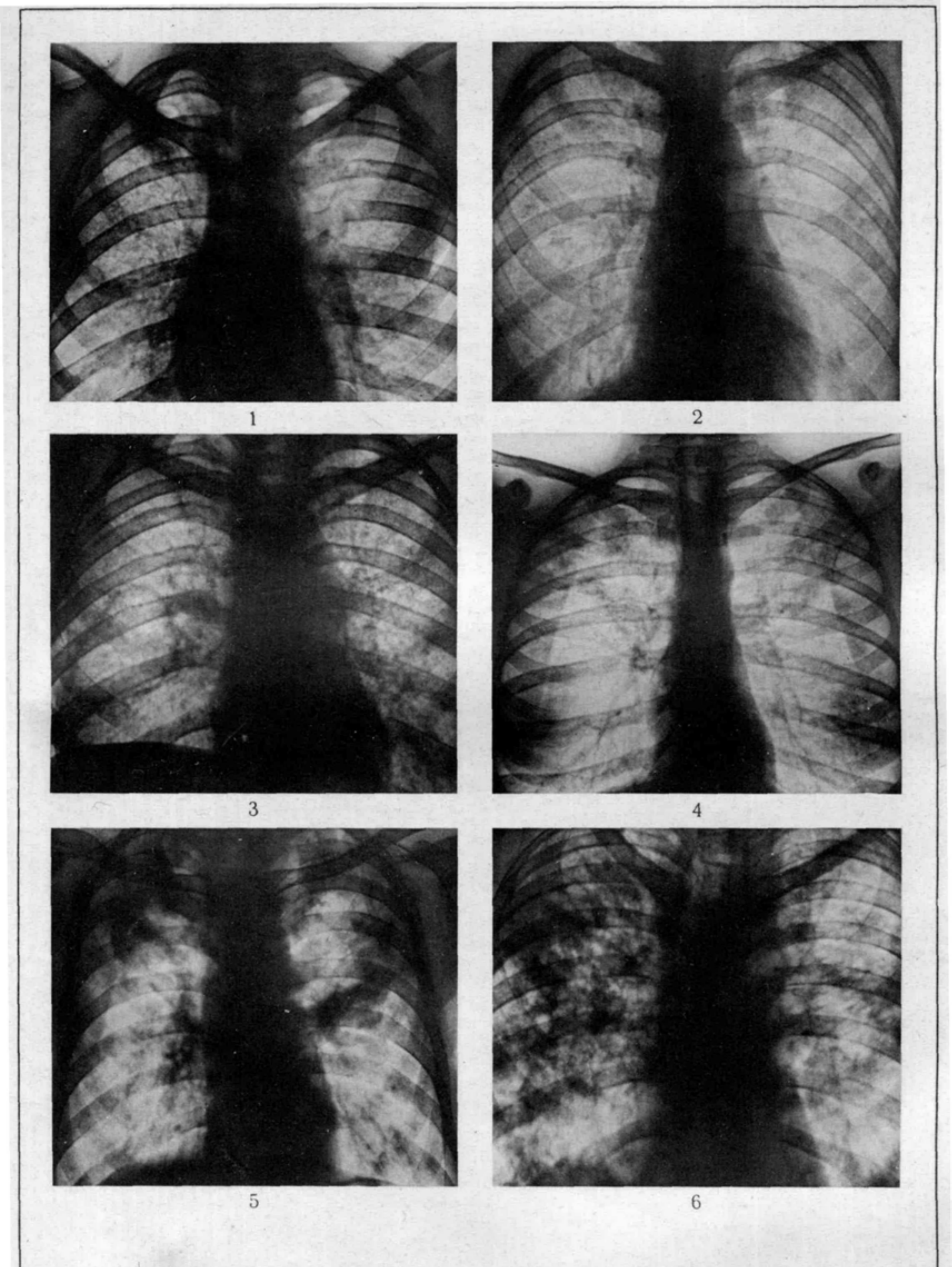


Рис. 1. Острый милиарный туберкулез (на вскрытии милиарная творожистая пневмония). Рис. 2. В обоих легких высыпь подострой милиаризации. Рис. 3. Хроническая доброкачественная диссеминация в обоих легких со «штампованной» каверной справа. Рис. 4. Очажки продуктивного tbc в верхних отделах обоих легких. Рис. 5. Хлопьевидные тени творожистой пневмонии. Рис. 6. Хлопьевидные тени творожистой пневмонии с просветлениями мелких каверн справа.

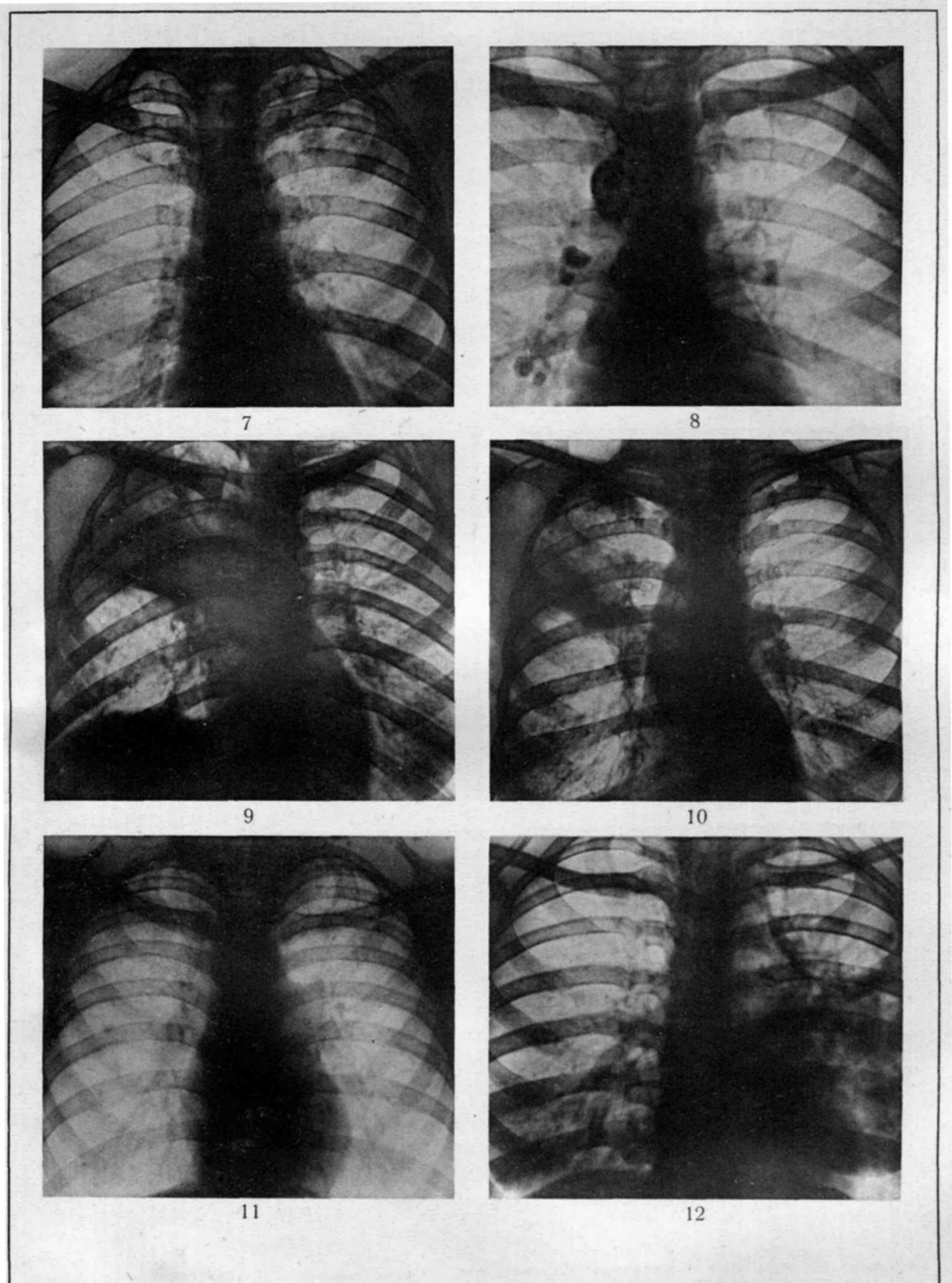


Рис. 7. Сферическая тень «раннего инфильтрата» под левой ключицей. Рис. 8. Объизвествленные железы. Рис. 9. Верхний лобит справа с каверной под ключицей; начало рассасывания и фиброзного превращения. Рис. 10. Тень «перисциссурита» в нижней части правой верхней доли. Рис. 11. Сеть перилобулита в верхней доле правого легкого. Рис. 12. Каверна с дренажным бронхом в верхней доле левого легкого. Фибро-кавернозные изменения.

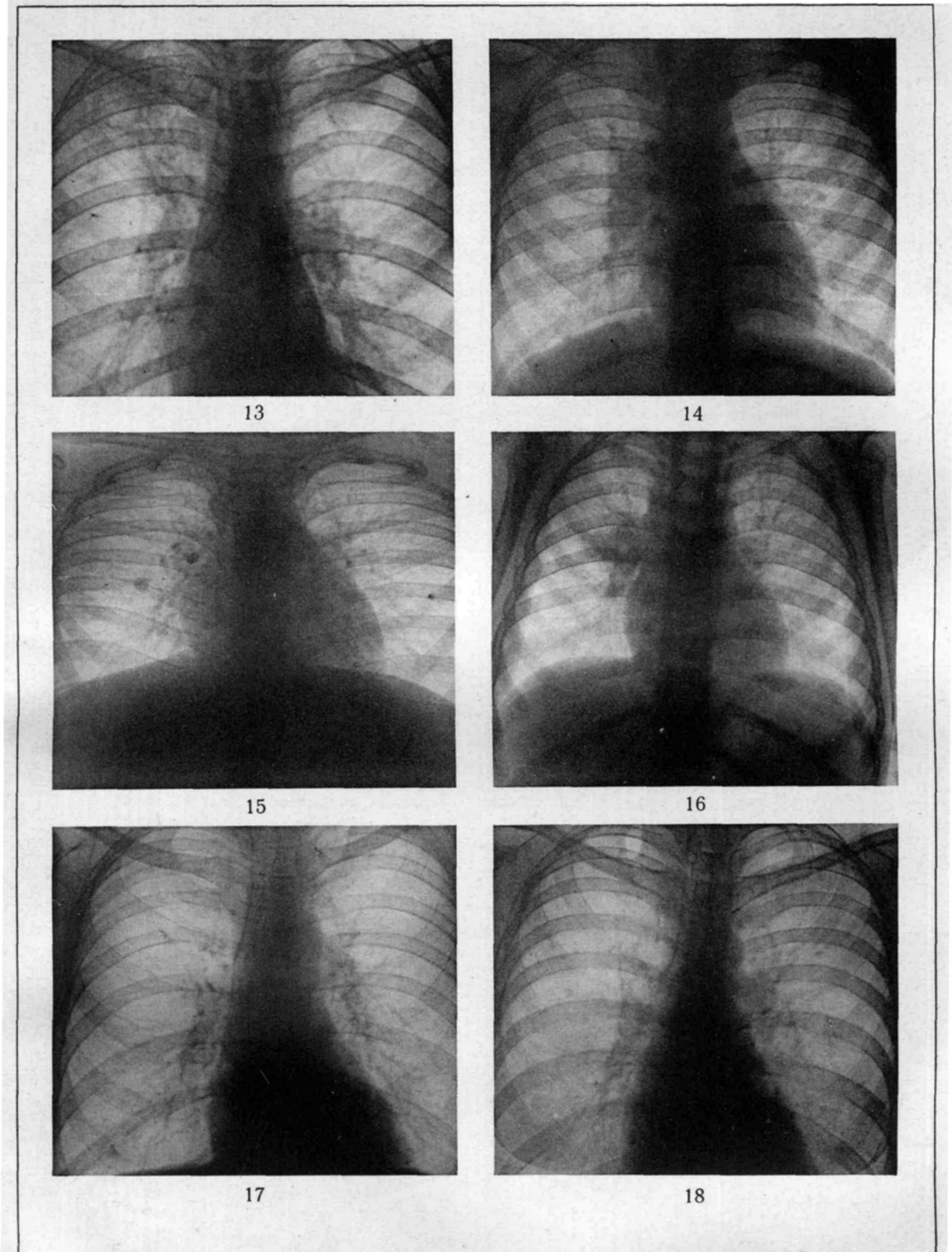


Рис. 13. Справа подключично каверна, связанная с корнем дренажным бронхом; вокруг нее мелкие очажки продуктивного tbc. Рис. 14. Поражение желез корня правого легкого. Рис. 15. Объизвествленный первичный комплекс с очагом Гона справа. Рис. 16. Прикорневое инфильтрирование справа; линейная тень утолщенной междолевой плевры. Рис. 17. Очаговый фиброз верхушки левого легкого. Рис. 18. Слева над и под ключицей нежные облачковидные тени туб. инфильтрата.

К ст. *Туберкулез легких.*

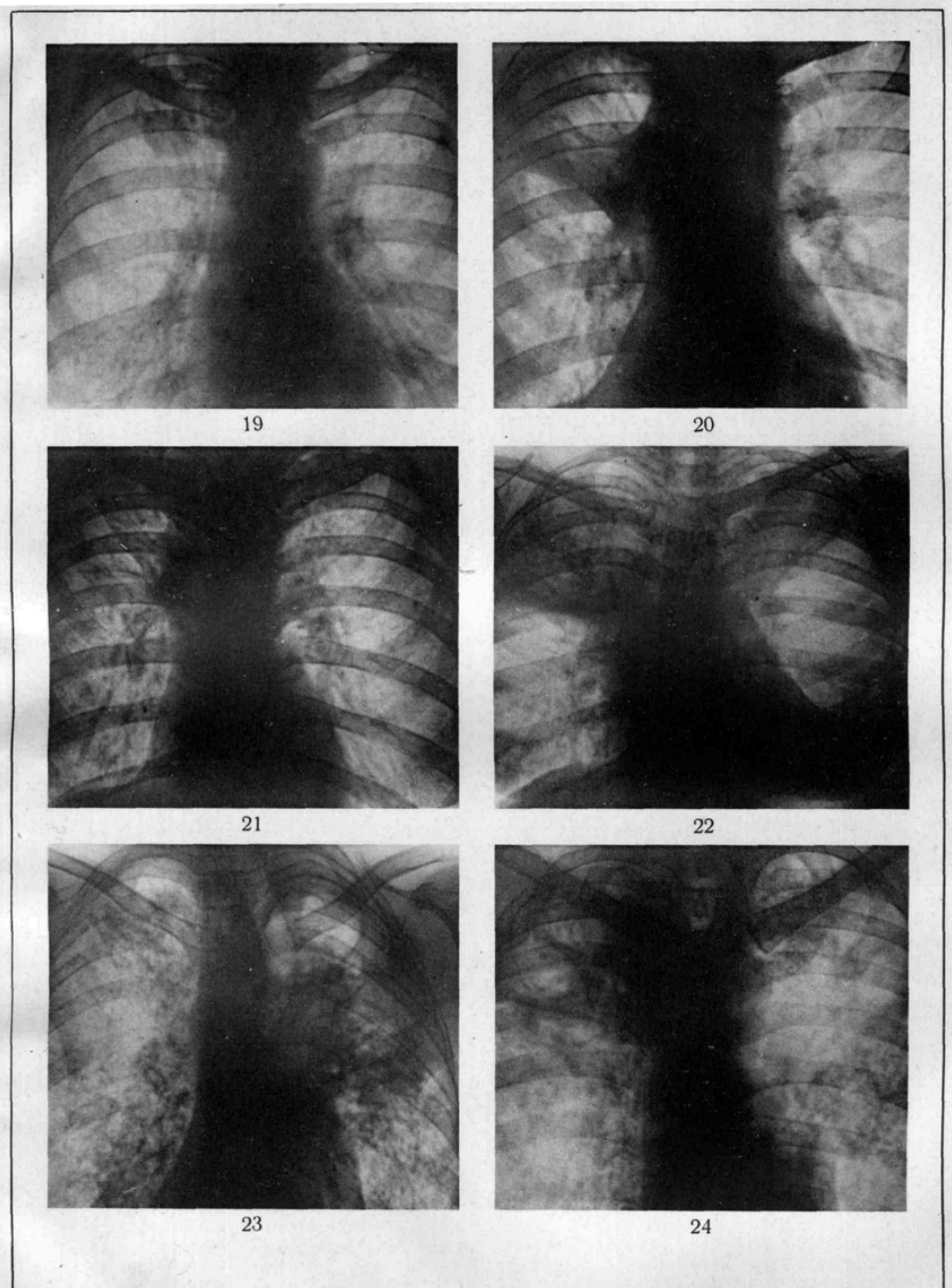


Рис. 19. Под правой ключицей круглая тень инфильтрата, кнаружи от нее круглый объизвествленный очаг. Рис. 20 и 21. Верхний лобит справа и его фиброзное превращение. Рис. 22. Творожистая лобарная пневмония верхних долей, перикардит. Рис. 23. Фибро-кавернозное поражение верхней доли левого легкого, фибро-продуктивный процесс верхней доли правого легкого. Рис. 24. Фиброзный верхний лобит справа; творожистая бронхо-пневмония с кавернами слева.

Легочный очаг при этом увеличивается, образуя все новые хлопьевидные тени или разлитые очаги типа лобитов и перисциссуритов. При возникновении каверн здесь получаются просветления, как будто бы вынутые острой ложечкой. Наряду с этими тенями или в их отсутствие легочное поле нередко захватывается множеством точечных милиарных очагов. Такие диссеминированные формы Т. описаны ниже.—Повторные вспышки Т. л. у детей характеризуются, с одной стороны, появлением расплывчато очерченных очагов затемнения в прикорневых участках легочного поля, а с другой—менее ясным участием железистого аппарата, чем при первичных процессах (см. отд. табл., рис. 14 и 16). Нередко и здесь тени принимают характер наблюдающихся при инфильтрации долей или околощелевых участков. Образование каверн является относительной редкостью, чаще происходит постепенное рассасывание. По ходу последнего на месте разлитого затемнения появляются мелкие плотные очажки и тяжи. При Т. бронхиальных желез у детей (не опухолевидном) наиболее ясная картина обнаруживается при поражении упомянутого выше пакета паратрахеальных желез справа.

Характерным представителем гематогенно-диссеминированных форм Т. л. является острый милиарный Т. Если в самом начале заболевания отдельные очажки обычно слишком мелки и не улавливаются при просвечивании и даже на снимках, то уже через несколько недель положение меняется. На снимке, сделанном с достаточно короткой выдержкой, обнаруживается довольно равномерное рассеяние мелких, очень многочисленных, не сливающихся между собой и одинаковых по размеру очажков (см. отд. табл., рис. 1). По-видимому обычно образование таких милиарных очажков происходит в разных отделах легких неодновременно. Чем длительнее заболевание, тем крупнее отдельные очажки, тем неправильнее их очертания, тем неравномернее их размеры. Отдельные очаги сливаются в это время друг с другом, а распределение их становится менее равномерным. Нередко изменения в верхних отделах легочных полей оказываются более выраженными, чем в нижних. Такие картины характеризуют подострые формы милиарного Т. (см. отд. табл., рис. 2) и служат переходом от острых его форм к группе хрон. гематогенной диссеминации. При последней встречаются, с одной стороны, процессы, рентген. отображение которых ничем не отличается от общего милиарного Т., в то время как клин. картина относительно доброкачественна (см. отд. табл., рис. 3). Именно случаи этого типа послужили основанием к порой ошибочным описаниям наблюдений над излечением острого милиарного Т. Действительно, при хрон. диссеминированных формах наблюдается исчезновение части очагов и объизвествление других. Иногда очаги исчезают так, что от них не остается следов, в других случаях остается лишь часть их, чаще расположенная в верхних отделах легких. О гематогенном происхождении таких очагов судят по их одинаковым размерам, большему числу и по наличию туб. очагов, одновременно появившихся в органах большого круга кровообращения, лимф. железах и плевре. Однако множественные равномерные высыпания могут быть и бронхогенными, как это особенно демонстративно показывают наблюдения над разбрызгиванием в легких при кашле липиодола. Решение вопроса о характере процесса в таких случаях возможно на основании учета всего комплекса клин. данных.—Нередко в одной или обеих верхушках находят мелкоочаговые тени, множественность к-рых и одинаковые размеры заставляют многих авторов признавать гематогенный путь их происхождения. Иногда там же разбросаны мелкие округлые петрификаты (очаги Симона). В других случаях отдельные четко очерченные очажки служат включениями в сеть б. или м. нежных тяжиков (картина верхушечного склероза), тянущихся к верхнему полюсу соответственного легочного корня. Порой такая сетка оказывается состоящей из отдельных узелков, вызывающих мысль о высыпании бугорков по лимф. щелям стромы легкого (перилобулит) и о распространении Т. от корня в легочное поле (см. отд. табл., рис. 11). Изменения в легочных верхушках по своему существу не отличаются от наблюдаемых на любом другом участке легочного поля. Пожалуй здесь чаще выражено участие плевральных спаек в виде отдельных пятен затемнения или в виде причудливых полос, образующих очертания аркад книзу от II ребра.

При пневмонических (нетворожистых) процессах, иначе называемых инфильтратами, в любом месте легочного поля, чаще в верхних его отделах, встречаются описанные ранее сферические тени. Сферические очаги чаще лежат под ключицей (очаг Асмана, ранний инфильтрат, подключичный инфильтрат). Очертания их то облаковидно расплываются в окружающее поле то так резки, что напоминают инородное тело. Нередко первым проявлением Т. л. на рентгенограмме являются маленькие облаковидные очаги, по характеру более напоминающие хлопьевидные тени (очаги Грау) (см. отд. табл., рис. 18). При рентгеноскопии их легко не заметить. Все три типа инфильтратов (очаги Грау, «ранние инфильтраты», лобиты) могут появляться или в совершенно нормальном до того поле или на участке, содержащем в себе остатки бывших ранее поражений (индуративное поле после пневмонической вспышки или гематогенного высыпания и т. п.). Наконец пневмонические вспышки и зоны перифокального воспаления могут окутывать облачком тени очаги любого из описанных ранее типов. Туб. инфильтрат, даже достигающий размеров лобита, может рассосаться, не оставляя после себя уловимых на рентгенограмме изменений. Иногда на его месте остается сеть тяжевидных теней склероза или мелких, четко очерченных очажков ацинозного процесса, нередко отграниченная от нормальных участков легочного поля ясной чертой утолщения междолевой плевры. Часто в пневмоническом облачке появляется сначала небольшое и неясное просветление, постепенно увеличивающееся и приобретающее более определенную стенку, кайму вокруг. Перед нами «ранняя» каверна то с широким валом перифокального воспаления, то с узким колечком периода рассасывания инфильтрата, то наконец постепенно уменьшающаяся и исчезающая. В последнем случае на ее месте чаще остается полоска небольшого рубца.

Творожистая туб. пневмония дает при рентген. исследовании картины, напоминающие описанные при нетворожистых пневмониях. Провести между ними границу на основании изолированной рентгенограммы нередко невоз-

можно. Лобарная пневмония дает во всех случаях одинаковую тень лобита, и различие здесь выявляется только при помощи других методов клин. исследования или повторными съемками (или просвечиваниями), показывающими при нетворожистых пневмониях постепенное рассасывание тени или ее уменьшение в результате процессов сморщивания, рубцевания. При творожистых пневмониях размеры тени не уменьшаются, в ней лишь появляются участки просветления, как бы вынутые острой ложечкой (каверны) (см. отд. табл., рис. 5 и 6), а в окружающих участках могут высыпать крупные хлопьевидные тени творожистой бронхопневмонии.—Несколько легче различается картина таких чистых бронхопневмоний. Здесь легочное поле усеивается интенсивными хлопьевидными тенями, то сливающимися в верхних частях поля и более редкими внизу то наиболее густыми у корней и редкими на периферии. При множественных мелких кавернах создаются характерные картины, описываемые французскими авторами под названием вида хлебного мякиша. Часто возникают картины псевдолобарных поражений, отличающиеся от истинных долевых наличием по периферии доли отдельных более мелких хлопьевидных теней.

Выраженные туб. цирозы встречаются в трех основных видах: обширные поражения, занимающие сплошь крупные отделы легочного поля, крупно- и мелкоочаговые фиброзы и наконец древовидные тени, пронизывающие нередко всю толщу легкого. Для всех этих видов поражений равно характерно наличие смещений прилежащих органов (см. отд. табл., рис. 23). В сторону рубцующегося процесса смещается, выгибаясь, как лук, светлая полоса трахеи и тень крупных сосудов сердца. Туда же сдвигается, одновременно поворачиваясь, тень сердца. Натягивающиеся плевро-перикардиальные спайки придают угловатые очертания его контурам. Тени сосудов легочного корня смещаются. Так, при цирозе верхней доли правого легкого правый корень поднимается до уровня левого или даже выше его, а тени сосудов, обычно извивающиеся от корня к диафрагме, натягиваются, совершенно распрямляясь. Те же явления сморщивания сказываются на костном скелете, сближая между собой соседние ребра и делая их направление более вертикальным. Иногда получается даже сколиоз позвоночника. В результате обширных плевральных изменений равномерные тени покрывают крупные участки легочного поля, а сращения с диафрагмой ведут к закрытию плевральных синусов и обезображиванию купола диафрагмы. Движения диафрагмы нарушаются.—Третья характерная черта цирозов—частота эмфизематозных просветлений окружающих участков. При поражении напр. доли легкого она съеживается, а соседняя увеличивается, надвигаясь на нее и соответственно просветляясь. При очаговых фиброзах и при древовидных тяжах, соответствующих по своему расположению сосудам и бронхам легкого, просветление захватывает поверхность всего легочного поля или обоих легочных полей, создавая картину туб. эмфиземы легких. В ряде случаев при легочном цирозе имеются тени не одного типа, а различные их комбинации, напр. рядом очаговые и тяжевидные тени. О самом характере теней цироза было сказано ранее. Частые при цирозах каверны характеризуются толстыми стенками, нередко угловатыми из-за действия той же рубцовой тяги. Гигантские каверны, занимающие области целых долей легких, чаще сопровождают цирозы, чем другие типы изменений. Пестрота картин становится еще большей вследствие застойного усиления легочного рисунка и образования б. или м. характерных округлых или трубчатых бронхоэктатических просветлений.

Наряду с описанными чистыми типами туб. поражений легких очень часты и с м е ш а н н ы е к а р т и н ы. Наиболее важная из них соответствует хрон. кавернозной чахотке или обыкновенному Т. л. (phthisis vulgaris). В этой пестрой картине смешиваются элементы всех описанных ранее форм. Верхние отделы легочных полей чаще всего занимают тени очагового фиброза, просветления толстостенных каверн и разлитая муть плевральных утолщений. Почти всегда имеются смещения трахеи, крупных сосудов сердца и корня легкого. Ниже располагаются крупные или мелкие хлопьевидные тени, нередко соответствующие бронхогенным очагам простой или творожистой пневмонии (см. отд. табл., рис. 24). В фазе пневмонической вспышки процесса отдельные четко очерченные очаги окутываются разлитой расплывчатой тенью. Картина еще более осложняется наличием в некоторых участках четко очерченных мелких очажков, сетки склеротических изменений или просветлений викарной эмфиземы. Если изменения плевры играют большую роль при всех описанных картинах, то самостоятельное значение они приобретают при различных *плевритах* (см.).

Выше были описаны наиболее характерные картины основных форм Т. л. так, как они рисуются на рентгенограммах. Однако не редки случаи, где качественная диагностика туб. изменений очень сложна, а еще чаще приходится довольствоваться установлением преобладающего характера поражений. Попытки качественной диагностики при помощи рентгеноскопии должны быть в общем отвергнуты. Грубейшей ошибкой является постановка диагноза Т. л. по данным изолированного рентген. исследования, т. к. все описанные здесь картины могут наблюдаться и при других заболеваниях.—В решении вопроса о тенденции развития туберкулезного процесса однократное рентген. исследование помогает относительно мало. Все же картины раннего инфильтрата, инфильтрата с каверной, хлопьевидных очагов и т. п. позволяют говорить об активности процесса. Гораздо больше дает сравнение снимков, произведенных при строго одинаковой технике повторно через известные промежутки времени. В случаях прогрессии процесса количество очагов затемнения увеличивается, размеры их становятся больше, вокруг них появляются пояса облачковидной тени, образуются каверны и т. д. В противоположных случаях очаги затемнения могут исчезать, уменьшаться в размере, увеличивать четкость своих очертаний. Одновременно кольцевидные тени становятся меньше, стенки их тоньше, а иногда просветление совершенно исчезает или сменяется узкой полосой тени (рубец!). Т. о. серийные снимки, а в крайнем случае и рентгеноскопии дают чрезвычайно ценные объективные данные для определения течения туб. процесса.

Такие же серийные исследования очень важны для оценки действия различных терап. вмешательств и особенно для ведения коляпсотерапии. Рентген. исследование помогает опреде-

лить характер изменений в легком, подлежащем оперативному вмешательству, расположение в нем основных болезненных очагов, состояние второго легкого и т. д. Эти данные определяют в большой мере установление показания к тому или иному типу вмешательства и методику его в каждом данном случае. По отношению к искусственному пневмотораксу рентген. исследование помогает еще, правда не с полной достоверностью, определить местоположение плевральных спаек и выбрать участок для прокола. После введения первых порций газа у края легочного поля появляется светлая бесструктурная полоска. Если несмотря на просвечивание б-ного в разных направлениях и в фазе полного выдоха эта полоска не видна, все же удается заметить резкие изменения характера сердечных пульсаций. При прохождении газа между легким и сердцем нормальные плавные движения сердца сменяются порывистыми толчками, подобными размахам хлопающего паруса. В дальнейшем производят периодические исследования. Расположение спаек, максимальные размеры пузыря, степень смещения средостения, образование медиастинальных бухт и т. д. определяются просвечиванием сразу вскоре после вдувания. Состояние спавшегося легкого и противоположного, минимальные размеры пузыря лучше всего исследовать перед очередным поддуванием, когда газовый пузырь меньше всего. Правильный выбор промежутков между поддуванием и количеств вводимого газа, как и правильное ведение искусственного пневмоторакса вообще, возможен только при хорошем рентген. контроле. Все остальные виды коллапсотерапевтических вмешательств самостоятельных и вспомогательных—экзерез диафрагмального нерва, пережигание спаек по Якобеусу, торакопластика и т. д.—требуют такого же рентген. контроля. Последний особенно затруднен при торакопластике по отношению к легкому оперированной стороны.

Рентген. исследование в ряде случаев помогает отличить Т. л. от других хрон. заболеваний органов дыхания (см. *Легкие*, рентгенодиагностика). В отличие от злокачественных опухолей легких Т. л. на серийных снимках характеризуется не стойким и неумолимым увеличением размеров теней, а сменой разнообразных периодов. Пат. тени то увеличиваются в своем размере и количестве и часто приобретают расплывчатость очертаний, то уменьшаются и порой становятся более четко очерченными, то наконец длительное время совершенно не изменяются. Если при опухоли легкого изменения обычно длительно остаются односторонними, то при обширном туб. поражении их находят и во втором легочном поле. Парез диафрагмы редкость даже при обширных туб. поражениях и очень част при опухолях легких. При бронхогенном раке бронх уже вскоре после начала заболевания часто становится непроходимым для липиодоля, а при Т. сохраняет свободный просвет. При лобарных туб. процессах размеры пораженного участка уменьшаются по сравнению с нормальными, при опухолях же, кроме редко встречающегося скира, увеличиваются.—Основное отличие сифилиса легких от Т. сводится к тому, что противосифилитическое лечение приводит обычно к быстрому исчезновению пат. теней первого и не влияет на тени второго происхождения. Частое у пожилых сифилитиков расположение теней в прикорневой зоне нетипично для туб. процессов в этой возрастной группе.

В отличие от бронхоэктазов и других поражений бронхов, Т. дает обычно при рентген. исследовании бо́льшие изменения, чем можно было ожидать по данным физикального исследования. При Т. как правило преобладают изменения в верхних отделах легочных полей, а при заболеваниях бронхов — в нижних. Однако и сифилис и злокачественные опухоли могут давать картины, не отличимые от наблюдающихся при Т. л., а бронхиты и бронхоэктазы могут вызываться самим Т. Особенно сложна диагностика при одновременном поражении легких Т. и каким-либо другим процессом. Особое практическое значение имеет полное порой сходство рентген. картин пневмонических форм Т. и пневмококковых и грипозных пневмоний. Тени последних могут полностью имитировать «ранние» инфильтраты, прикорневые инфильтрирования и т. д. Однократное, а часто и повторное рентген. исследование не дает здесь пожалуй никаких опорных пунктов для диагностики страдания.—За последние годы все шире распространяется рентген. исследование больших групп населения для быстрого и дешевого выявления у них Т. л. Этот путь очень полезен для исследования призываемых в армию, при приеме на работу на крупные новостройки, при контроле лиц, встречающихся с туб. б-ными в быту и на производстве, и т. д. Рентгеноскопия позволяет исключить случаи выраженного Т. л. достовернее и быстрее, чем все другие методы исследования. Более детальные данные дают снимки на пленках или специальной бумаге. **Ф. Михайлов.**

V. Прогноз.

Прогноз при Т. легких поставить чрезвычайно трудно. Затяжной характер заболевания, многочисленные, б. ч. внезапно возникающие вспышки с последующими, иногда очень длительными интервалами делают постановку прогноза на б. или м. продолжительный период иногда совершенно невозможной. В зависимости от характера вновь возникшего метастаза (напр. образование каверны на месте старого объизвествленного очага с обсеменением по бронхиальной системе или гематогенный метастаз на мягкой оболочке мозга при вяло текущем Т. бронхиальных желез и т. д.) процесс из вполне компенсированного, по всем признакам совершенно затихшего, может сразу стать бурно прогрессирующим и неизлечимым. Особенно эта неустойчивость характеризует хрон. формы легочной чахотки. При всей сложности взаимодействия определяющих течение и развитие процесса условий можно однако подметить ряд характерных для отдельных фаз развития туб. процесса моментов, к-рые до известной степени позволяют учесть прогностические перспективы для данного б-ного, переносящего данную фазу процесса. Так, фаза первичного комплекса в подавляющем большинстве случаев разрешается совершенно благополучно и заканчивается полной ликвидацией активных явлений. Остающиеся явления аллергии, интоксикации, вызванной наличием ВК в организме, пониженной устойчивости к различным раздражениям у инфицированных Т. проявляются гл. обр. в детстве тем резче, чем свежее инфекция и моложе организм; к периоду зрелости в большинстве случаев перестают проявляться и эти признаки, и незначительные

следы бывшей когда-то инфекции (петрификаты, фиброз, плевральные сращения и пр.—см. выше) обнаруживаются б. ч. как случайная находка при массовых обследованиях у вполне здоровых, работоспособных людей.

В раннем детском возрасте, реже в возрасте созревания и еще реже, но все же, как показывают наблюдения последних лет, достаточно часто и в зрелом возрасте (ежегодно в Моск. туб. ин-те проходит около 200—250 подобных случаев) наблюдаются случаи, когда первичный комплекс не подвергается самоизлечению, а непосредственно после возникновения или через некоторое время после затишья начинает проявлять тенденции к росту очагов, к образованию лимфогенных и гематогенных метазов и генерализации процесса. Если в подобстаных случаях не оказывается возможным локализовать процесс (искусственный пневмоторакс, общее лечение и пр.), то довольно скоро заболевание приобретает злокачественное течение, переходя в генерализованный Т. с бурной диссеминацией или давая большие очаги казеоза с распадом (см. выше —Клиника).

Иногда процесс долгое время тлеет, давая время от времени перифокальные реакции или сопровождаясь гематогенным распространением бацил и образованием мелких быстро заживающих метастазов (затяжная генерализация—protrahierte Durchseuchungsperiode, Шюрман), но в таких случаях образование больших очагов в органах (почки, кости и пр.) может резко изменить прогностические перспективы к худшему. Особенно капризно и непредвиденно изменчиво течение гематогенных форм Т. (см. выше). Возникновение каверны, при невозможности быстро ее ликвидировать лечебными вмешательствами (см. выше, а также *Каверны*, *Пневмоторакс*—искусственный, *Торакопластика* и пр.), является моментом, резко отягчающим прогноз, и все внимание врача должно быть направлено на предотвращение этого почти фатального поворота в течении туб. процесса. Так же серьезно в прогностическом отношении появление туб. метастазов в гортани; еще более омрачает прогноз туб. поражение кишечника и совсем безотрадно появление симптомов амилоидного перерождения органов (в случаях с длительными нагноениями: натечники, эмпиемы и пр.). Наконец даже при затихании туб. процесса остающиеся в легких цирротические изменения и плевральные сращения, а также изменения в печени, почках, сердце и др. органах, развившиеся вследствие длительной интоксикации, могут оказать значительное влияние на функции важных для жизни органов (прежде всего сердечно-сосудистой системы), работоспособность и даже жизнеспособность больного и т. о. значительно омрачить прогноз. Если т. о. постановка прогноза окончательного или надолго трудна или даже иногда невозможна, то при систематическом наблюдении за больным и тщательном учете всех клин., социальных и бытовых данных можно в каждый данный период на основании всего комплекса фактов определять прогностические перспективы с довольно большой точностью. При этом нек-рые данные клинико-лабораторного исследования приобретают очень серьезное значение.

1. Возрастные моменты имеют немалое значение для оценки прогностических перспектив. В раннем детском возрасте, переходном периоде и от 45 до 55 лет чаще наблюдаются тяжелые, остро протекающие вспышки, и перспективы исхода заболевания, проявившегося в эти периоды жизни, должны определяться с особой сдержанностью и осторожностью. Также ухудшающим прогноз моментом является заболевание у людей из семей, отягченных в отношении Т., потерявших уже ряд своих членов от этой болезни. 2. Ряд болезней издавна известен как провокаторы туб. вспышек, и заболевание туб. больного одной из этих б-ней может резко ухудшить течение процесса. Особенно серьезно заболевание в раннем детском возрасте корью, коклюшем, скарлатиной. Менее выяснена роль тифов и грипа, т. к. очень часто диагнозы этих заболеваний ставятся ошибочно при острых вспышках Т. и т. о. создается неправильное впечатление, как будто болезнь предшествовала Т. Хрон. заболевания легких, кониозы и пластические пневмонии ясного провоцирующего влияния на туб. процесс не оказывают, но повышенная заболеваемость таких туб. больных активными формами Т. все же не позволяет исключить их отягчающего прогноз значения. Еще более сложны и запутаны взаимоотношения сифилиса и малярии и Т. Наряду с совершенно безреактивным со стороны Т. течением наблюдаются случаи определенно злокачественного перелома процесса после присоединения одного из этих заболеваний к хрон. Т.—Антагонистическое влияние артритизма на Т. нужно расценивать очень осторожно, т. к. наблюдаются случаи, где несмотря на выраженные явления артритизма туб. процесс прогрессирует и инвалидизирует человека.

3. Внешний вид б-ного нередко дает богатый материал для прогноза: набухшие покровы лица с летучим ярким румянцем, полные яркокрасные губы, глаза с поволокой—типичный вид б-ного с острым эксудативно-казеозным процессом,—вместе с резким характерным для этой формы запахом пота, трудно устранимым даже при тщательном туалете, сразу создают впечатление очень серьезного положения больного несмотря даже на относительно хорошее состояние питания и общего самочувствия. В такой же мере характерен вид цирротика в периоде сердечной декомпенсации (одышка, тяжелый кашель, цианоз, землистый цвет лица) и б-ного в терминальной фазе (заострившиеся черты, мумиеподобное выражение, резкое исхудание, сухая шелушащаяся кожа и пр.). 4. Вес б-ного сам по себе еще не играет роли, важна разница между весом в момент исследования и весом в период полного здоровья. Еще важнее тенденция веса к нарастанию или падению. Падение веса без видимых причин при хорошем питании должно привлечь внимание врача. Астеники обычно дают меньшие против стандартов показатели веса. В таких случаях состояние общей упитанности может быть определено исследованием кожной складки по Бунаку (складка в поясничной области, взятая между указательным и большим пальцами, не должна быть тоньше 1—$1^1/_2$ *см*).

5. Температура. За исключением хрон. форм кавернозной чахотки и деструктивных хрон. форм Т. костей, туб. поражений кожи наличие нормальной t° говорит о затихании и стабилизации процесса. Вспышки процесса сопровождаются всегда температурными подъемами. Температура при тяжело текущих разлитых пневмонических и гематогенно-диссеминированных процессах принимает вид высокой

лихорадки с разнообразными формами температурной волны (см. выше). Длительность этой волны, ее амплитуда до известной степени прямо пропорциональны тяжести течения и мрачности прогноза. Быстрота спадения волны и перехода к нормальной t° при проведении лечебных мер и режима до известной степени соответствует тенденциям процесса к затиханию и при стойкости афебрильного состояния может служить условно признаком возможности благоприятного исхода. Иногда однако, даже после многомесячного лихорадочного периода, может наступить благоприятный и стойкий перелом и прочное выздоровление. Рекомендованные Штернбергом измерения t° одновременно подмышками с обеих сторон в нек-рых случаях могут помочь обнаружить более активные очаги на стороне более высокой t° (выверить термометры). 6. Пульс б. ч. соответствует t° и при высокой лихорадке бывает очень учащен. Самостоятельное и неблагоприятное прогностическое значение приобретает постоянная тахикардия и неустойчивость пульса, резко учащающегося даже при небольших движениях, волнениях и пр. в случаях туб. заболеваний, протекающих в момент наблюдения без лихорадки. При таком разрыве температурной и пульсовой кривой приходится ожидать новых и тяжелых вспышек и метастазов. 7. Поты, если для их возникновения нет других причин и если они сопровождают ясно выраженный очаговый или разлитой туб. процесс, также являются отягчающим прогноз признаком. 8. Кровохаркание само по себе, если оно не бывает очень обильно и не повторяется очень часто, не ухудшает прогностических перспектив, но осложнение аспирационной пневмонией может катастрофически изменить течение процесса и потому как правило кровохаркание рассматривается прогностически как мрачный симптом. 9. Мокрота при наличии ВК и эластических волокон всегда говорит о распаде ткани и опасности возникновения или наличии каверн. Т. о. появление ВК и эластических волокон всегда рассматривается как показатель ухудшения прогностических перспектив. Хотя случаи длительного бациловыделения при стационарном состоянии туб. очагов известны, в подавляющем большинстве наблюдается прогрессирование процесса с нарастающей инвалидизацией в течение 3—4—5 лет. Вообще говоря, число бацил в поле зрения не имеет серьезного значения, однако все же при правильном производстве анализов *мокроты* (см.) постоянное обнаружение в мокроте множества бацил и эластических волокон с сохранением их альвеолярной структуры говорит об идущем вперед разрушении, наоборот, резкое уменьшение бацил до единичных тел в препарате, исчезновение их на б. или м. продолжительное время (факультативные бациловыделители) говорят о развитии фиброза, локализации участков распада, о возможностях благоприятного исхода. Стойкое исчезновение эластических волокон и ВК, не обнаруживаемых даже при посеве и прививке морской свинке, позволяет намечать перспективы излечения процесса (при прочих благоприятных признаках) тем более уверенно, чем более длительно это состояние. Само количество мокроты (суточное—без слюны) обусловливается в значительной степени состоянием бронхов и верхних дыхательных путей, но при идущем вперед распаде оно обычно нарастает, а при заживлении очагов убывает и иногда совершенно исчезает. Таким образом измерение суточного количества мокроты также помогает обосновывать прогноз данного случая. Содержание белка в мокроте также нарастает до известной степени параллельно интенсивности процессов распада. Остальная бактериальная флора не имеет решающего прогностического значения. Но все же наличие в мокроте большого количества патогенных микробов должно привлекать наше внимание (опасность смешанной инфекции).—10. Появление белка и паренхиматозных элементов в моче сигнализирует лишь остро текущие процессы или далеко зашедшие хрон. процессы, когда прогностические перспективы и без того ясны. Громадное значение имеет появление ВК в моче (собрать мочу за сутки, отцентрифугировать осадок, сделать посев для выделения культуры, три раза повторить исследование), указывающее при появлении крови и белка на поражение почечной ткани. Этот факт делает прогноз сразу очень серьезным и выдвигает необходимость решения вопроса о соответствующих лечебных мерах. Появление урохромогенной реакции Вейса (см. *Вейса реакция*) или *диазореакции* (см.) отмечается уже в периоде далеко зашедшего злокачественно текущего процесса и только дополняет и без того безотрадный прогностический симптомокомплекс. 11. Кал. Наличие ВК при деструктивных легочных процессах в кале у взрослых ничего не прибавляет к имеющимся уже обычно данным. Обнаружение крови по Грегерсену при исключении мяса в течение 3—5 дней и отсутствии кровотечений из желудка или легких говорит о язвенных поражениях кишок и является отягчающим прогноз моментом. У маленьких детей, не выделяющих мокроты, ВК в кале говорят о наличии распада в легких (проверить исследованием на ВК желудочной слизи, взятой натощак) и играют такую же роль, как обнаружение ВК в мокроте.

12. Кровь дает чрезвычайно ценные данные для установления прогноза. Необходимо прежде всего отметить значение реакции оседания эритроцитов (РОЭ). За исключением редких случаев показатели РОЭ нормальны лишь при отсутствии явлений активного процесса. Если для ускорения РОЭ нет других причин кроме Т., то это ускорение говорит за активацию процесса. Можно руководствоваться как правило показателями РОЭ для оценки эффективности лечебных мер и определения тенденции процесса к затиханию или прогрессированию. Непременным условием является повторность производства РОЭ для сравнения серии наблюдений. Систематическое наблюдение и оценка активности процесса невозможны без РОЭ. Реакции Дараньи, Коста и нек-рые др., предложенные в свое время, менее просты и наглядны, чем РОЭ, и вытеснены ею в СССР. Гиперлейкоцитоз при отсутствии других причин говорит за наличие больших эксудативно-казеозных острых пневмоний и наличие кавернозного распада. Сдвиг нейтрофильной группы влево говорит за активный характер процесса, и степень сдвига обычно соответствует свежести вспышки. Лимфоцитоз при малом сдвиге и близком к норме числе лейкоцитов говорит за появление репаративных явлений. Наконец нарастание моноцитов как правило соответствует моменту образования новых очагов (особенно ярко это видно при свежих гематогенных

высыпаниях), а падение их показателя при неблагоприятных показателях других групп (сдвиг влево и нейтрофилия, лимфопения) говорит о наступлении фазы неблагоприятного течения процесса (экспериментальные и клин. наблюдения Н. А. Шмелева в Московском обл. туб. институте). Т. о., не будучи специфичными для Т. л., эти гематологические исследования при исключении других заболеваний, ведущих к аналогичным изменениям, помогают установлению прогноза для Т. Обнаружение в крови ВК как признак наличия или возможности гематогенной диссеминации, а также выделение из крови других микробов конечно являются моментом, делающим прогноз если и не более тяжелым, то во всяком случае более неопределенным, неустойчивым.

13. За туберкулиновыми реакциями многие не признают прогностического значения, однако наблюдения Равича-Щербо и Хольцмана позволяют в ряде других критериев использовать и их показания. Благоприятное значение имеют яркие, иногда гипераллергические с экссудативными явлениями, но с коротким течением реакции. Они наблюдаются при процессах активных, но с хорошей устойчивостью организма. Неблагоприятное значение имеют гипераллергические затяжные реакции (процессы активные, остро текущие, с тенденцией к генерализации) и вялые, поздние и затяжные гипоаллергические реакции при хрон. процессах с плохой реактивностью организма. Серологические реакции (отклонение комплемента с антигеном Безредка и др.) до сих пор для прогноза не могут быть использованы.

14. Рентгенодиагностика сама по себе не дает оснований для прогностической оценки случая, но в комплексе с остальными данными играет большую роль, давая яркую характеристику патоморфологических изменений, распространенности процесса и на серийных снимках или зарисовках данных просвечивания регистрируя происходящие в ту или другую сторону изменения. Как самое общее правило следует отметить, что перспективы тем благоприятнее, чем очаги старше (фиброз, петрификаты), меньше размером и менее многочисленны, и, наоборот, чем очаги свежее (инфильтративные, перифокальные реакции, пневмонические очаги), чем они расплывчатее и крупнее, чем их число больше, тем мрачнее прогностические перспективы.

15. Степень сокращения жизненной емкости (спирометрия) и дыхательной паузы (по Штанге или др. методами), указывающая на размеры поражения легочной ткани, сращения плевральных листков, эмфизему, нарушения компенсации сердечно-сосудистой системы, является серьезным объективным прогностическим критерием. Понижение этих показателей больше чем на 50% против стандартов, при отсутствии тенденции к нарастанию,—серьезный прогностический признак далеко зашедшего, трудно излечимого процесса, при к-ром применение активной терапии (в частности хирургической) не показано.

16. По мере хода лечения прогноз может меняться в зависимости от эффекта лечебных мероприятий. Так напр. быстрое падение t° при постельном режиме или при наложении искусственного пневмоторакса, исчезновение бацил и рентгенологических признаков каверны после коляпсотерапевтических мероприятий, стойкое нарастание веса при уменьшении местных туб. изменений и т. д.—все это б. или м. надежные признаки наступившего перелома к лучшему и, чем они устойчивее, чем дольше они держатся, тем надежнее становятся перспективы хорошего исхода. Но необходима большая осторожность формулировок со стороны врача, т. к. достаточно иногда появления напр. эксудата при искусственном пневмотораксе или другого осложнения, чтобы в течении процесса наступило резкое, иногда непоправимое ухудшение. Т. о. учет отдаленных результатов наших мероприятий при лечении tbc и установление б. или м. прочного прогноза по окончании лечения следует производить по крайней мере после 2 лет наблюдения и считать только те случаи прочно излеченными, где после 2 лет обычного для данного лица режима жизни и работы не отмечается никаких признаков активирования процесса. 17. При прочих равных условиях в случаях с перспективами благоприятного исхода прогноз в значительной степени зависит от поведения б-ного, способности его сознательно и точно выполнять врачебные указания и условий его быта и труда.

В. Хольцман.

VI. Лечение.

Лечение Т. предъявляет и к врачу и к б-ному очень большие требования. Хроническое б. ч. течение б-ни с периодами вспышек, сменяющихся интервалами затихания процесса иногда на годы, требует и от врача и от б-ного много выдержки, упорства в проведении необходимых лечебных мер и умелого маневрирования в зависимости от этапа развития процесса в данный период, условий жизни и работы б-ного и других обстоятельств. Особенно важны преемственность плана и единство лечебных установок при переходе б-ного от врача к врачу. В случаях с затяжным течением активного процесса необходимо так организовать лечение б-ного, чтобы сконцентрировать лечебные меры в наиболее нужный момент, а в периоды затишья предоставлять б-ному максимально возможную по его состоянию свободу в организации своей работы и отдыха. Постоянное сознание необходимости выполнять те или иные предписания врача надоедает б-ному, начинает его раздражать и может привести к решению прекратить лечение вообще и уйти из-под наблюдения врача. От такта и опыта врача зависит, сумеет ли он удержать б-ного в рамках бодрого, действенного настроения и сохранить в нем волю к борьбе за здоровье, не превращая б-ного в боязливого, постоянно одержимого мыслью о предстоящих ему опасностях человека. Не менее важно также воспитание у окружающих б-ного членов семьи, друзей, товарищей по работе сознательного и сочувственного отношения к мерам лечения, проводимым в данном случае. Все эти принципиальные предпосылки даны в организации советского туб. диспансера, где соединенными усилиями врача, сестры, общественного актива возможно полное разрешение и единства лечебного плана и постоянного воздействия на волю б-ного и поведение окружающих его в направлении, гарантирующем лучшее осуществление лечебных указаний.

Мы не располагаем до сих пор способами лечения, ликвидирующими возбудителя б-ни и т. о. всякую возможность дальнейших ее проявлений. Все наши лечебные мероприятия направлены на то, чтобы сделать организм б-ного наиболее устойчивым к распространению про-

цесса, к воздействию ВК. Точнее, мы стремимся к созданию условий, тормозящих развитие уже возникших туб. очагов, распространение по организму ВК и размножение их в очагах. Инкапсуляция очага, развитие в нем соединительной ткани, разрешение эксудативных явлений обусловливаются активной деятельностью ретикуло-эндотелиальной системы; повышение деятельности этой системы достигается рядом общих воздействий на организм (см. ниже). Работы Гаваша (Центральный туб. ин-т, Москва) наглядно демонстрируют большую роль моноцитов в процессах заживления очага (фагоцитоз). О том же говорят и экспериментальные работы Шмелева (Областной туб. институт, Москва). Модель (Москва) доказал, что размножение ВК прекращается при обогащении питательной среды капилярноактивными веществами (соли жирных к-т, продукты распада белков, лецитин и мн. др.) и при ощелочении среды за пределы оптимума pH, необходимого для роста ВК. Указанные экспериментальные данные подводят солидный теоретический фундамент под эмпирически испытанные способы общей терапии Т. В этом направлении мы можем располагать рядом весьма эффективных мер, которые вполне оправдывают принятое ныне повсеместно положение об излечимости Т., в особенности если лечение начато в период, когда процесс еще свеж и мало распространен, и проводится умело в соответствии с индивидуальными показаниями данного случая.

Основой лечения Т. во всех его проявлениях является гиг.-диетический режим. Его элементы—покой в период обострений, рациональное питание, закаливание и физ. тренировка по мере затихания активных явлений—были испытаны давно, еще античной медициной, и прошли без существенных принципиальных изменений через ряд столетий. В последнее время заслуга особо тщательной и конкретной разработки деталей гиг.-диетического режима приписывается Бремеру (80-е годы 19 в.) и его преемнику Детвейлеру, а в части применения в лечебной обстановке и с лечебной целью градуированного труда очень много сделано Вольфом (Рейбольдсгрюн, Германия) и Патерсеном (Англия), около 30 лет тому назад проведшим большую работу по пропаганде т. н. трудовой терапии (occupational therapy) в туб. санаториях. Гиг.-диетический режим сам по себе может проводиться и в домашней обстановке б-ного при наличии необходимых объективных условий, но практика показывает на каждом шагу, что даже при наличии всех объективных условий и б-ной и окружающие его весьма часто допускают в домашней обстановке такие нарушения режима, к-рые сводят к нулю его лечебное значение. Поэтому в случаях, где к лечению приступают впервые в периоды, когда особенно важно проводить режим со всей последовательностью, необходимо поместить б-ного в специальный туб. стационар госпитального или санаторного типа и продержать б-ного там до тех пор, пока его состояние позволит перейти к режиму облегченному, осуществимому в домашнем быту б-ного.

Главной задачей гиг.-диетического режима являются: а) перевод процесса из фазы прогрессирования, вспышки в период возможно более стойкого затихания, б) поднятие питания б-ного, если за время обострения оно пострадало, в) закаливание б-ного, укрепление его нервно-психической сферы системой физ.-терап. процедур, г) воспитание в нем необходимых гиг. навыков и самодисциплины в уходе за собой. Т. к. в подавляющем большинстве случаев лечение Т. начинается в период обострения, при повышенной t°, то первый этап гиг.-диетического режима направлен на ликвидацию лихорадки и перевод процесса к безлихорадочному течению. Лучшим средством для ликвидации лихорадки оказывается постельный режим. Поэтому во всех случаях со стойко повышенной или неустойчивой и дающей большие колебания t° лечение начинается с помещения б-ного в кровать и полного запрещения всяких движений. В хорошо поставленных туб. стационарах при наличии достаточного персонала необходимо обеспечить б-ного таким уходом, чтобы он был избавлен даже от необходимости ходить или ездить в уборную. Там, где по местным условиям это сопряжено с затруднениями (общие палаты и пр.), а состояние б-ного позволяет небольшие передвижения, можно пойти на уступки и разрешить б-ному проводить утренний туалет вне кровати и в уборной. Кровать б-ного должна быть удобна, снабжена хорошим матрацем и прикроватным столиком, позволяющим больному в постели принимать пищу, читать книгу и пр. Особенно важно, чтобы матрац и одеяло достаточно предохраняли б-ного от тока холодного воздуха и постельная t° была ровная, соответствующая «зоне комфорта».

При таком строгом постельном режиме б-ной должен находиться все время, пока t° не спадет до нормы или незначительных субфебрильных цифр при небольшой (меньше 1°) амплитуде. Если измерения t° в течение 5—7 дней показали стойкое исчезновение лихорадки, постельный режим сменяется комнатным: б-ному разрешается сидеть в кресле, сначала во время приемов пищи, затем для чтения и рукоделия, разрешается пройтись по комнате, выйти на балкон при ней. Если эти движения не вызывают повышения t°, разрешаются прогулки по коридору лечебного учреждения, выход в столовую, залы общего пользования. Наконец если движения б-ного внутри здания и пребывание его вне постели постепенно доведены до 3—4 часов без температурной реакции, б-ному разрешаются прогулки на воздухе, сначала после завтрака и вечернего чая по 15 мин., затем при отсутствии температ. реакции их длительность ежедневно увеличивается на 15—20 мин., пока пребывание вне здания не заполнит всех свободных от лечения и приема пищи и сна часов. Быстрота перехода от одной режимной нагрузки к другой должна определяться строго индивидуально. Критерием являются показатели активности процесса (см. выше—клиника, прогноз), в первую очередь t°, пульс, вес. Недопустима какая-либо схема, недопустимо регулирование режима без непосредственной беседы с больным, на основании докладов сестры или просмотра дневников. Малейший симптом утомления, адинамии, усиления интоксикации должен учитываться как сигнал, требующий замедления темпа режимных нагрузок. Лучше медленнее продвигаться вперед, чем при новой вспышке вынужденно возвращаться назад.—Особенно осторожно нужно регулировать режим и переходить к новым нагрузкам в периоды с неустойчивой погодой (весна, осень). Если б-ной переносит без реакции часовую прогулку (4 *км* по ровной местности или с небольшим

подъемом в гору), то ему можно разрешить участие в играх, не требующих резких движений и перебежек, и работу в мастерских. И здесь конечно необходим тот же строгий контроль. Каковы бы ни были нагрузки б-ного во время лечения, у него остается как обязательный минимум предписание с 22 до 8 часов быть в кровати и после обеда проводить $1^1/_2$—2 часа в абсолютном покое (на веранде или в палате при открытых окнах). Эти требования при малейшей возможности должны проводиться и по выписке б-ного из лечебного учреждения.

Одновременно с режимом покоя (Liegekur) начинается и режим текучего воздуха (Freiluftkur). В комнате б-ного смотря по климату, времени года и погоде открывается окно или фрамуга по возможности на круглые сутки. В местностях с суровой зимой и ветрами при невозможности регулировать отопление так, чтобы t° при открытой фрамуге была не ниже 13—15°, приходится время от времени фрамугу прикрывать. За этим должен неусыпно следить персонал. В теплое время года, на юге кровать с б-ным может выкатываться на балкон или веранду даже на круглые сутки, поскольку устройство веранд обеспечивает необходимую защиту б-ных от возможного дождя, снега, солнца и необходимый уход за постельными больными на веранде возможен (туалет, питание и пр.). Устройству веранд при туб. стационарах должен быть уделен максимум внимания и они должны обеспечить пребывание на воздухе всем больным. За границей сконструированы в ряде учреждений окна, вдвигающиеся в стену и т. о. открывающие широкий доступ воздуху. Отдельные остроумные попытки устройства раздвижных окон наподобие ширм осуществлены и у нас (Калининский ин-т физиотерапии, отделение костного Т.). Для защиты от солнечных лучей необходима крыша или тент; в палате—легкие, стирающиеся занавески у окон. По мере нарастания сил и устойчивости больного влияние текучего воздуха усиливается путем назначения воздушных ванн (см. *Аэротерапия*).

Третьим элементом гиг.-диетического режима является уход за кожей и упражнение ее невро-регуляторной системы, обеспечивающей правильную деятельность потовых желез и капиляров кожи и чуткость их реакции на колебания t° окружающей среды. Это достигается во-первых регулярными ваннами, обеспечивающими чистоту кожи и правильную работу ее пор. Ванны могут делаться и лихорадящим б-ным, если состояние их сил позволяет пробыть несколько минут в ванне и обеспечено быстрое и умелое их обслуживание персоналом. Слабым б-ным ванны заменяются гиг. обтираниями водой комнатной t° со спиртом, одеколоном и пр. Во-вторых, начиная с ежедневных обтираний, обязательных для каждого б-ного, б-ные должны пройти в зависимости от оборудованности учреждения и своего состояния через систему гидротерап. процедур *закаливания* (см.). Наконец заключительным звеном в комплексе закаливания являются солнечные ванны. Назначение их производится при явных признаках затихания процесса, при отсутствии явлений свежего метастазирования (методика и детали см. *Гелиотерапия*).

Организация рационального питания туб. б-ного является также одним из основных условий гиг.-диетического режима. Часто наблюдаемое отсутствие апетита или его непостоянство, при падении веса и неполноценности пищеварительного аппарата туб. б-ного, делают постановку правильной диеты для туб. б-ных исключительно сложной, в особенности в больших леч. учреждениях, где финансовые лимиты и необходимость одновременного питания большого числа б-ных исключительно осложняют организацию индивидуального, соответствующего привычкам и склонностям данного б-ного стола. Всякие попытки создания диеты, имеющей для туб. процесса лечебное значение [бессолевые режимы Зауербруха-Германсдорфера: 90,0 белка, 200,0 жира, мало углеводов и Герсона: 40 беспуринного белка, не более 100,0 жира, много углеводов в виде фруктов, ягод, фруктовых и овощных (морковь) соков] не дали положительных результатов.

Работы Л. М. Моделя, подвергшего углубленному изучению основной и межуточный обмен при различных формах Т., реальный баланс суточного потребления пищи в связи с режимом учреждения и лечебными процедурами и торможение роста ВК под влиянием белковых фракций и жирных к-т, позволяют подойти к построению рационального пищевого пайка для туберкулезных больных. Средний уровень реального потребления взрослых больных с активным туберкулезом легких, изученный Л. М. Моделем в санатории Шафрановского курорта, следующий:

Потребление пищи	Белков 173,2	Жиров 114,1	Углеводов 438,7	Калорий 3 580
Процент калоража	19,8	29,6	50,6	100
Максимальное потребление	214,7	131,2	688,6	4 514
Минимальное потребление	148,3	97,1	307,6	2 772

Отсюда видно, что туб. б-ной потребляет больше белка и больше жиров, чем здоровый (по данным ЦСУ городское население СССР в 1925 г. потребляло около 115 *г* белка, 70 *г* жиров и 515—516 *г* углеводов; калорий—3 239, из них белковых—14,6%, жировых—20,1%, углеводных—65,3%). Резервы белка необходимы для туб. б-ного как для реконструктивных процессов, так и в качестве фактора, тормозящего рост и размножение ВК; резервы жира, обогащая организм капилярно-активными веществами, также оказывают повидимому мощное тормозящее влияние на размножение ВК (Модель). На основании данных своих исследований Модель предлагает следующий состав продуктового набора в процентах к общему калоражу:

Продукты	Модель	Нормы ВОК, 1931
Зерновые	42,6	48,9
Картофель	5,9	4,9
Плодоовощи	8,1	3,8
Сахар	8,2	8,1
Жиры	15,4	16,9
Молочные продукты	10,0	9,4
Мясо, рыба, птица, яйца и пр.	9,8	7,4

Для обеспечения этого набора необходим набор продуктов в граммах:

Хлеб белый	300	Молоко	600
» черный	300	Творог	40
Мука пшеничная	60	Сметана	25
» картофельная	12	Сыр	10
Макароны	25	Мясо	175
Крупа разная	60	Птица	25
Бобовые	10	Рыба	100
Картофель	400	Сельди	10
Овощи разные	600	Яйца	2 шт.
Арбузы и дыни	50	Масло сливочное	40
Ягоды и фрукты свежие	100	» топленое	20
То же сушеные	30	» растительное	5
Сахар	90	Маргарин	20

Указанный набор имеет следующий состав основных пищевых веществ:

Продукты	Калории	Белки	Жиры	Углеводы
		в граммах		
Растительные	2 836	79,3	14,1	603,1
Животные	1 511	86,8	118,9	28,2
Итого	4 337	166,1	136,3	631,3
В %	100	15,7	28,1	56,2

Этот набор при необходимости может быть усилен дополнительной дачей: 10 *г* сахару, 10 *г* сливочного масла, 10 *г* топленого масла, 200 *г* молока, 10 *г* творога, 15 *г* сметаны, 5 *г* сыра, 16 *г* сливок, $^1/_2$ яйца, 25 *г* птицы, 25 *г* мяса, 100 *г* фруктов, 5 *г* икры, 10 *г* муки картофельной. Т. о. в усиленном рационе будет содержаться: белков 189,2 *г*, жиров 173,3 *г*, углеводов 600 *г*. Всего калорий 4 963. Белковых калорий 15,5%, жировых 32,3%, углеводов 52,2%. При таком рационе и правильной организации кулинарной части любому б-ному с помощью индивидуальных дач буфетных продуктов можно обеспечить необходимую диету. Обстановке столовой, сервировке стола, подаче кушанья необходимо уделить много внимания, т. к. это важные детали, обеспечивающие б-ным псих. импульсы к еде, повышающие их апетит.

Примерное распределение питания в течение дня: $8^1/_2$—9 час.—завтрак: чай, кофе, какао; масло, сыр, творог, яйца, холодное мясо; горячее блюдо: каша, запеканка, омлет. 11—12 час.—второй завтрак для требующих усиленного питания или неспособных есть рано утром: простокваша, кефир, молоко с хлебом. 13—14 час.—обед: суп, мясное или рыбное блюдо с салатом и гарниром из овощей; фруктовый или ягодный сок $^1/_2$ стакана, десерт. 16—17 час.—вечерний чай: печенье, орехи, фрукты, мед. 20 час.—ужин: молочное блюдо (сырники, творог со сметаной, запеканка и т. п.), мясное или рыбное блюдо, фрукты или салаты. 22 час.—перед сном стакан молока, простокваша или фрукты или ягоды. При этих условиях, усиливая или уменьшая дачу буфетных продуктов (масло, сыр, молоко, фрукты и пр.), выключая или назначая второй завтрак, еду во время вечернего чая, молоко и т. п. после ужина, можно широко варьировать пищевой рацион в пределах 3 500—5 000 калорий и допускать различные индивидуальные комбинации. Непременным условием правильной постановки питания туб. б-ного является высокое качество кулинарии и четкая организация распределения кушаний, обеспечивающие получение б-ным назначенной ему диеты. В случаях, когда по имеющимся лимитам учреждение не в состоянии обеспечить б-ных необходимым по питательности столом, разрешаемая врачом доставка дополнительных продуктов питания из дома должна проходить под контролем мед. персонала, в целях исключения противопоказанных кушаний и обеспечения наиболее нужных видов пищи. В детских учреждениях необходимо по педагогическим и гиг. соображениям все доставляемые родителями гостинцы и продукты питания принимать в общий буфет для раздачи через мед. и пед. персонал.

Трудовая терапия по общему признанию является необходимым ингредиентом гиг.-диетического режима туб. учреждений. Работа б-ных должна начинаться с первого момента перелома к лучшему, с момента перехода к комнатному режиму и режиму прогулок. Рукоделие, не требующее усиленных движений и большого умственного напряжения, работы по каталогизации, с книгой, газетой, журналом в библиотеке, работы в кружках по самообразованию, политграмоте, изучению языков и пр.— все это носит характер не простого заполнения досуга, а плановой, регламентированной и при добровольности выбора вида работы—обязательной работы в коллективе. Это имеет громадное тонизирующее влияние на психику больного, смягчает сознание оторванности от трудового коллектива, стимулирует волю к здоровью, к жизни. Как только позволяет состояние б-ного, необходимо обеспечить ему возможность работы в мастерских для трудовой терапии. Такие мастерские являются обязательным элементом технического оснащения лучших американских и английских санаториев и туб. клиник. На континенте Зап. Европы они имеются в ряде санаториев (Hauteville, Bligny), но мало распространены. Имеются также единичные опыты организации трудовых поселков (Саранак Лейк—США, Пэпуорс—Англия), но в условиях кризиса капиталистических стран, в условиях эксплоатации труда рабочего говорить о планомерном и широком развитии трудовой терапии немыслимо.

В СССР внедрение трудовой терапии в режим туб. санаториев началось с 1920—21 г. и постепенно расширяется по мере роста технической оснащенности учреждений. С 1930 г. возник новый вид туберкулезного учреждения—трудовой профилакторий (первый организован в Москве Цусстрахом на базе Обл. туб. ин-та, позднее созданы в Ленинграде, Харькове, Тифлисе), где методы трудовой терапии применяются к больным Т. инвалидам, проводящим в профилактории день и выполняющим производственную работу (шитье, обработка дерева, холодная обработка металла, переплетная работа) в нарастающей нагрузке 1—4—6 часов. Цель профилактория: а) выявить степень имеющейся у инвалидов трудоспособности, б) применением дозированного труда увеличить эту трудоспособность, приспособив б-ного по возможности к определенной регулярной производственной работе, в) комбинацией труд. терапии со специальным лечением и режимом закрепить результаты лечения после операции и т. п.

Первоначальная мысль использовать для труд. терапии работы на воздухе в саду, поле, огороде оказалась несостоятельной. По характеру полевых и т. п. работ б-ным приходится работать напряженно во всякую погоду и это создает подчас непреодолимые трудности, из-за к-рых б-ных приходится от таких работ отстранять, передавая обслуживание постоянным рабочим. Поэтому работы по сельскому хозяй-

ству санатория и в его фермах могут быть б. ч. эпизодическими и для наиболее устойчивых групп б-ных. Работы в мастерских при рациональном их устройстве (чистота, свет, доступ текучего воздуха), механизации и диференциации процессов производства могут быть весьма тщательно приспособлены к силам, знаниям и специальной профессии б-ного. Наиболее показано изделие предметов, допускающих большую диференциацию труда или не требующих длительного обучения, со сравнительно коротким производственным циклом. В туб. санаториях Московской обл. наиболее распространено изготовление игрушек, игр, наглядных пособий (папье-маше), мебели, гамаков, переплетно-картонажные работы и т. п.; в санатории им. Ленина (ВЦСПС) прекрасно поставлено изготовление хир. инструментов; в профилактории (Москва)—изготовление мебели (столы, стулья, шкафы и пр.), измерительных приборов; в мастерских Ин-та им. Рыкова (Москва)—подготовка деталей для завода «Красный богатырь». Связь с ближайшим заводом, фабрикой, школой и пр. может в каждом отдельном случае определить характер работы в мастерских. Существенны: организация врачебного наблюдения за работающими, точная организация производственного процесса и распределение отдельных его моментов между б-ными соответственно состоянию их здоровья.

Непосредственно к труд. терапии примыкает организация фото-, изокружков, музыкальных и драмкружков, к-рые играют большую роль в целесообразном заполнении досуга б-ных и спайке их в бодрый коллектив, живущий одной жизнью со всей страной и борющийся за здоровье его членов. Физ. упражнения (см. *Физическая культура*) типа зарядки показаны для б-ных в периоде наступающего выздоровления. Они должны проводиться исключительно по назначению врача. Могут начинаться в кровати, а в санаториях для костнотуберкулезных б-ных проводятся в кровати в течение всего режима фиксации б-ного (упражнения для ног и рук—отведение-приведение, сгибание-разгибание, вращение—и для брюшного пресса). Затем упражнения проводятся сидя на стуле (те же, что и лежа) и наконец в строю по той или иной программе физкультурной зарядки. Основным показателем для контроля реакции б-ного на упражнение является амплитуда колебаний пульса и дыхания до и после упражнения и быстрота выравнивания этих показателей до нормы. Если учащение пульса и дыхания не превышает 30% обычного в покое числа и приходит к этой «норме» в течение 2—4 мин., то проводимые упражнения могут считаться посильными для данного б-ного. Целесообразно иметь небольшой ассортимент упражнений, доступных и более слабым, и увеличивать нагрузку для сильных увеличением числа движений и включением подвижных игр. Необходимо организовать упражнения в специальных помещениях (зимой) и на устроенной для этой цели площадке летом, снабжая б-ных спецодеждой и обувью (майка, трусики, туфли), для хранения к-рой в помещении для физкультуры должны быть шкафы и т. п. Лучшее время для проведения физ. упражнений—утро перед завтраком, а для подвижных игр—после чая на площадке для аэротерапии. Дополнение физ. упражнений ритмическими упражнениями под музыку оказывает прекрасное влияние на психику б-ных.

Климатолечение Т. л. является существенным дополнением гиг.-диетического режима, но совершенно лишено каких-либо специфических лечебных свойств. Туб. больной с поддающимся лечению процессом, выполняя в надлежащей обстановке гиг.-диетический режим, может поправиться и выздороветь в обычном для него климате, если вообще условия местности, в к-рой он живет, обеспечивают возможность проведения всех элементов режима (наличие зеленой площади, защита от ветров, отсутствие болот, туманов и пр.). Тот же б-ной в любой климат. станции, не соблюдая режима, не имея возможности его выполнить, может жестоко поплатиться и стать неизлечимым. *Климатотерапия* (см.) создает определенный оптимум условий, облегчающих проведение гиг.-диетического режима и в особенности смягчающих для б-ных с неустойчивой вегетативной системой влияние смен метеорол. явлений. От климат. станции для туб. больных требуется: ровность климата, отсутствие резких смен погоды, скачков t°, мягкость климата—отсутствие слишком большой жары и чрезмерных холодов, отсутствие сильных холодных ветров, сухость климата—отсутствие больших дождей и, что всего важнее, пористость и хороший дренаж почвы. Климатолечению подлежат те туб. б-ные, у к-рых не налаживается устойчивая компенсация при лечении на месте, но у к-рых перспективы излечения или хотя бы улучшения состояния имеются. Острые, бурно текущие формы и далеко зашедшие, необратимые процессы не могут ничего получить и на курорте и их посылка туда нецелесообразна. Посылая б-ного на климат. курорт, нужно во-первых учесть период, когда посылка наиболее целесообразна по климат. условиям курорта (напр. зимнее время для высокогорных курортов, весна и в особенности осень для курортов Юж. берега Крыма, Сев. Кавказа), во-вторых обстановку того учреждения, куда б-ного посылают. Посылать б-ного с активным процессом на курорт, не зная условий, в к-рые он попадет, недопустимый риск. Начинать лечение на курорте должно обязательно в стационарной обстановке и лишь после наступления акклиматизации, при компенсации процесса можно ставить вопрос о переходе на положение амбулаторного больного. Кратковременные поездки на курорт на $1^1/_2$—2 мес. мало оправдывают себя, и в случаях, когда желают получить серьезный и прочный успех, определение срока лечения должно устанавливаться по индивидуальным показаниям в каждом случае, на основании мед. данных. Особенно ярко сочетание климат. факторов и лечебной роли гиг.-диетического режима проявляется на кумысолечебных курортах СССР (см. *Кумыс, кумысолечение*).

Физиотерапия при лечении Т. сравнительно мало использована. Светолечение Т. гортани, костей и суставов, кожи (см. соответствующие главы) применяется сравнительно широко. Большой опыт имеется в применении ультрафиолетовых лучей для лечения скрофулезных проявлений, поражений серозных оболочек. Но при Т. л. до последнего времени применение физ.-терап. агентов проводилось нерешительно и массового распространения не получило. Манухин, Бакмейстер и Рикман сообщают о хороших результатах рентгенотерапии хрон. фиброзно-продуктивных легочных процессов. В. П. Цветков в Гос. рентген. ин-те

(Москва) получил также хороший эффект. Рентгенотерапия Т. требует соответствующей технической оснащенности и подготовки персонала. Собельман, Гринчар, Хольцман сообщают о благоприятных результатах применения комбинации вибрационного массажа грудной клетки (дней 10 по 2—3 мин. в день), облучения ультрафиолетовыми лучами (через перфорированные в виде решотки непрозрачные для ультрафиолетовых лучей пластинки лучи направляются на грудную клетку соответственно расположению легочных очагов) и растирания фарадической щеткой с металлическими волосками, включенной в качестве одного из электродов аппарата диатермии. Комбинация этих раздражений по наблюдениям авторов приводит в 25—30% к заживлению фиброзно-продуктивных очагов и даже заживлению небольших, не очень старых и толстостенных каверн со стойким исчезновением бацил. Помимо этого нужно указать на целесообразность применения прожектора, горячего сухого воздуха и других термических раздражителей для лечения плевральных процессов. Наконец следует упомянуть о наблюдениях Собельмана, применяющего большой аппарат типа «Фен», дающий попеременно струю то горячего то холодного воздуха. Этим способом Собельману удается тренировать чувствительных к сквознякам б-ных и делать их более устойчивыми к изменению метеорол. условий. Все имеющиеся наблюдения с определенностью показывают большую ценность включения в лечебный режим туб. б-ных различных физ.-терап. воздействий.

Стремление воздействовать на заживление туб. очагов, стимулируя ретикуло-эндотелиальную систему (Umstimmungstherapie, Reiztherapie), привело к многочисленным попыткам ввести в терапию Т. различные препараты из группы неспецифических раздражителей: фосфацид Романовского, липоцеребрин Лившица, гельпин (эмульсия глицерина и лецитина), гетол, бензиловый эфир коричной к-ты (Якобсон), коллоидные препараты; угольный порошок (карбион) и т. п. Несмотря на отдельные положительные отзывы эти препараты в туб. клинике не привились, т. к. установить их стойкое и глубокое лечебное действие на активный туб. процесс не удается. Ту же судьбу разделили и препараты кальция (см. *Кальций*, терапевтическое применение), сохранившие в наст. время в туб. клинике весьма скромное место в случаях резкой гипотонии вегетативной системы, при чрезмерном выделении мокроты, при легочных кровотечениях (гипертонические растворы). О терап. значении креозота, гваякола, тиокола и т. п. препаратов в наст. время никто и не говорит и они из рациональной терапии Т. практически совершенно исключены. То же нужно сказать и о масле хаульмугры (Chaulmoogra). Не применяются также весьма распространенные в недавнем еще прошлом втирания жидкого калийного мыла (Kappesser) или масляного раствора гваякола (при заболеваниях периферических лимф. желез и серозных оболочек).— *Аутогемотерапия* (см.), предложенная и теоретически обоснованная Линтваревым при туб. плевритах (Кан) и хрон. фиброзно-продуктивных процессах, оказывает благоприятное влияние на общее самочувствие, дает уменьшение адинамии, интоксикации. В ряде случаев удается установить объективный эффект в области пораженных органов. В виду наблюдавшихся тяжелых обострений при введении больших количеств крови рекомендуется начинать с 1 *см*³ и, наблюдая за общими и очаговыми реакциями, повышать осторожно количество вводимой крови до 10—15 *см*³. Терап. эффект усиливается и становится более стойким при повторении курсов лечения (этапное лечение—«тренировка» ретикуло-эндотелиальной системы).

Химиотерапия Т. разрабатывалась экспериментально в 900-х годах фон-Линденом (соли меди), клинически же широкая постановка опытов началась после опубликования работы Мёльгора о санокризине. В виду большой токсичности санокризина был выпущен ряд аналогичных, по сообщениям авторов, менее токсичных препаратов—аурофос, трифаль, сольганал, но и эти препараты также требуют еще большого изучения дозировки и методики применения. Гаваш (Центральный туб. ин-т) на основании опытов на животных приходит к заключению, что терап. эффект препаратов золота обусловлен не их паразитотропностью (как утверждают Мёльгор и Пойндекер), не органотропностью (Кричевский, Пагель, Юнгеблут и другие), не их раздражающей ролью (Колле, Эрлих, и др.), а длительным действием на рет.-энд. систему, особенно проявляющимся в зоне туб. очага, сопровождающимся нарастанием моноцитов и усилением их фагоцитарных способностей. Гаваш приходит к выводу о целесообразности терап. применения очень малых доз солей золота (сотые и тысячные доли грамма) в периоды затишья этапами, с целью переключения функций рет.-энд. системы в направлении, способствующем заживлению туб. очагов. Доклад Л. Бернара на IX Международном конгрессе (Варшава, сентябрь 1934) указывает на 15% клин. выздоровления и 45% большого улучшения при лечении солями золота. Это новейшее сообщение вместе с данными Гаваша позволяет считать терап. применение солей золота при Т. способом, заслуживающим дальнейшего изучения с целью введения его в практику туб. учреждений.

Туберкулинотерапия предложена Кохом и при его непосредственном участии изучалась в клинике в первые годы (1890—91). Основанием для терап. применения туберкулина послужило наблюдение Коха, изучавшего реакцию зараженного Т. животного на повторное введение эмульсии убитых и размельченных ВК. При введении больших количеств Кох получал картину реинфекции (некроз тканей в месте инъекции, секвестрация, образование язвы без реакции лимф. желез), при повторном же введении минимальных доз (когда эмульсия дает едва заметную глазом муть) животные не гибнут от распространения туб. процесса, их состояние улучшается, язва на месте прививки уменьшается и зарубцовывается (этого не наблюдается никогда без применения эмульсии), упитанность животных нарастает и, если к началу опыта процесс не зашел слишком далеко и не истощил сил животного окончательно, отмечается затихание болезненных явлений. Эти наблюдения позволили Коху предложить применение препаратов, полученных из ВК, для лечебных целей. Т. к. эмульсия ВК долго не рассасывается и приводит иногда к образованию длительных нагноений, Кох добился получения препарата, содержащего антигенные вещества без обломков тел ВК. Этим препаратом явился оригинальный туберкулин Коха (Alttuberkulin). Приме-

няя туберкулин у волчаночных больных, Кох имел возможность наблюдать очаговые реакции с явлениями экссудативной инфильтрации пораженных участков и с последующим развитием фиброза. Совершенно то же наблюдал Кох и при лечебном применении туберкулина при Т. л. Эта особенность туберкулина вызывать при известной дозировке остро протекающие реактивные изменения в зоне, пораженной туберкулезным процессом, с последующим развитием репаративных изменений и придает ему характер специфического лечебного средства. Несмотря на то, что после введения туберкулина в практику прошло более 40 лет, до сих пор нет достаточно солидных экспериментальных и теоретических работ, к-рые могли бы объяснить сущность лечебного действия туберкулина, и наблюдения Коха остаются попрежнему наиболее ценными доказательствами терап. значения этого препарата и ему подобных. Повидимому туберкулин является стимулятором трофических процессов, вызывающих усиление деятельности рет.-энд. системы, пролиферацию соединительной ткани и инкапсуляцию очагов. С другой стороны, нельзя исключить его влияния на бактериолиз и создание условий, тормозящих рост ВК. Чрезмерная дозировка туберкулина, наоборот, вызывает экссудацию, гиперемию очагов, дальнейший их рост и метастазирование. Эти противоположные качества туберкулина делают его применение с лечебными целями особенно трудным и ответственным и являются причиной столь разноречивой оценки его в практике.

После первого периода увлечения, закончившегося большим разочарованием вследствие получения многочисленных тяжелых очаговых реакций (чрезмерная дозировка, игнорирование небольших реакций, предшествовавших вспышке), лечебная ценность туберкулина является до сих пор предметом дискуссии и он применяется далеко не всеми. Наряду с горячими сторонниками туберкулинотерапии, придающими ей специфическое лечебное значение, встречаются авторы, осторожно оценивающие туберкулинотерапию как метод, подкрепляющий влияние других лечебных мер, и многочисленные скептики, признающие за туберкулином лишь диагностическое значение. Кроме монографий Банделье и Репке, Кремера, Левенштейна, Либермейстера, Дени, Габриловича и Карпиловского, представляющих весьма солидный материал, доказывающий лечебное значение туберкулина, имеется и довольно большое число статей в различных мед. журналах, но тем не менее скепсис в отношении лечебного значения туберкулинотерапии не преодолен. Объясняется это повидимому и тем, что правильный учет влияния туберкулинотерапии требует очень тщательных клин. наблюдений, само лечение требует иногда много времени, в течение к-рого б-ной должен быть все время под наблюдением одного врача. Вследствие этого нередко лечение приходится прерывать, не доводя до стойких результатов. Многих пугают реакции, наблюдаемые во время лечения, и они бросают лечение на полпути и разочаровываются в нем. О сложности туберкулинотерапии Т. говорят многочисленные препараты *туберкулина* (см.), предлагавшиеся авторами в целях смягчения реактивных явлений. Не отрицая за ними положительного значения и испытав туберкулины Дени, Кресслинга, Хольцман однако ни одному из них не приписывает каких-либо особых преимуществ перед старым Коховским туберкулином, одним из наиболее стойких и лучше поддающихся валоризации препаратов.

До сих пор существуют два диаметрально противоположных метода применения туберкулина: анергизирующий метод, предложенный Кохом, проводившийся Кремером, Либермейстером и др. с целью добиться ослабления аллергических реакций, а следовательно и десенсибилизации организма к токсинам ВК, и анафилактизирующий, предложенный Шредером и Бессау, к-рые введением мельчайших доз туберкулина стремятся вызвать усиление аллергических реакций, надеясь т. о. поддержать на большей высоте процессы иммунитета у данного б-ного. Хольцман разделяет точку зрения Коха и полагает, что терапевтический эффект туберкулинотерапии возможен лишь при получении очаговых реакций, способных вызвать пролиферативные процессы, не вызывая стойких и тяжелых альтеративных изменений. Анергизирующий метод представляется поэтому единственно целесообразным. Ориентировочно определив реактивный порог и характер реакций (бурные или слабые, короткие или затяжные) у данного больного (кожные или внутрикожные реакции), Хольцман, дозируя туберкулин все время в пределах, близких к реактивным дозам, оказывает именно то стимулирующее инкапсуляцию очагов действие, к-рое нужно. Т. о. определяется и момент прекращения туберкулинотерапии (или по достижении стойкой компенсации и инкапсуляции очагов или по достижении пределов благоприятных реакций, когда при дальнейшем повышении дозировки грозит опасность тяжелых реакций с возможностью провокации роста очага и метастазов). Делаемое иногда сравнение такой системы применения туберкулина с митридатизацией неправильно, т. к. при туберкулинотерапии не наблюдается привыкания организма к нарастающим дозам яда, а все время имеются живые, лябильные реакции, к-рые могут быть вызваны неосторожным повышением дозы туберкулина или учащением инъекций. Постепенно наступающая анергия ко все большим дозам имеет большое сходство с положительной анергией, к к-рой стремится организм при самоизлечении от туберкулеза. Очень ценно повторение курсов туберкулинотерапии этапами. Как и при других способах лечения туберкулеза (физиотерапия, гелиотерапия), этапный способ является наилучшим стимулятором систем, играющих роль в создании иммунитета.

Анафилактизирующий метод туберкулинотерапии минимальными дозами, кроме явлений сенсибилизации, наблюдавшихся у б-ных с лябильными реакциями, ничего, по наблюдениям авторов, не дал и не рекомендуется. Предложения, сделанные Сали, в целях уменьшения реактивных явлений вводить туберкулин в толщу кожи, а не в подкожную клетчатку, не вносят принципиально ничего нового. В случаях, где можно опасаться значительных реакций, проще начинать с возможно слабых концентраций (см. ниже) и, как бы разбегаясь с трамплина, подходить к нижнему порогу реакции. Хольцман считает, что подкожный способ введения туберкулина является наиболее удобным и технически и в отношении последующих наблюдений реактивных явлений.—Введение туберкулина через насечки на коже, по Пон-

дорфу, не имеет никаких преимуществ перед подкожными инъекциями, но связано с опасностью инфекции кожи при неопрятности больного. Втирание туберкулиновых мазей (Петрушки, Моро—эктебин, Нейман—атебан) показано у детей, в особенности при скрофулезе, туб. заболеваниях глаз и периферических желез. Хольцман наблюдал очень хороший эффект, применяя эктебин Моро (концентрированный Коховский туберкулин с мазевой основой). Внутривенные инъекции, предложенные Бессау и Фернбахом, требуют осторожной клин. проверки. Дача туберкулина внутрь не оправдана сколько-нибудь солидными клин. наблюдениями.

Партигены Дейке-Муха были предложены с целью обеспечить введение той фракции, к-рая вызывает наиболее благоприятный эффект (фракция А—белковая группа, фракция В—жирные к-ты и липоиды, фракция С—нейтральный жир). Определение необходимой фракции должно производиться по внутрикожным реакциям на каждую из них. Методика применения этих препаратов оказалась столь сложной, диференцировать реакции на отдельные фракции оказалось столь трудно, что сами авторы быстро от нее отказались и перешли к введению смеси всех фракций, получаемой после обработки бацил молочной к-той (MTBR). Этим оригинальность их предложения ликвидирована и препарат теряет какие-либо особые преимущества перед туберкулином Коха. Очень ценно применение посменно с Коховским старым туберкулином его же нового *туберкулина* (см.).

Приготовление растворов туберкулина лучше всего проводить лично, не пользуясь готовыми разведениями в ампулах. Наиболее целесообразно применять десятикратные разведения. Первые разведения (№ 1—6) можно приготовлять впрок на 10—15 дней, последующие делать в день инъекций в виду их нестойкости. Для разведения применяется физиол. раствор NaCl с прибавлением $^1/_4$—$^1/_2$%-ной карболовой к-ты; разведения хранятся в небольших флаконах темного стекла, с резиновыми или притертыми стеклянными пробками; вся посуда обязательно стерилизуется при всяком освежении раствора туберкулина. Для получения разведения № 1 берут 0,5 *см*^{3} туберкулина и прибавляют 4,5 *см*^{3} карболового солевого раствора, для получения разведения № 2 берут 0,5 *см*^{3} разведения № 1 и снова прибавляют 4,5 *см*^{3} карболового солевого раствора и т. д. На каждом флаконе наклеивается этикет: № 1—1 деление шприца—10 *мг* АТК, № 2—1 деление шприца—1 *мг* АТК и т. д. На пробку наклеивается этикетка с № разведения и датой приготовления раствора. Можно делать разведения и с помощью градуированных пипеток для серологических реакций. Необходимо промывать физиологическим раствором шприц и иглу или пипетку каждый раз, когда от одного разведения переходят к другому. Лучше всего, если есть возможность иметь для каждого разведения отдельный шприц и платиновую иглу (так например устроен партигенный набор Дейке-Муха).

Дозировка туберкулиновых инъекций особенно трудна и ответственна при определении начальной дозы. Значительную помощь при установлении начальной дозы и промежутков между инъекциями оказывают туберкулиновые реакции. Яркие, короткие реакции служат благоприятным показателем для лечения туберкулином Т., сильные, но затяжные являются сигналом для максимальной осторожности при туберкулинотерапии и указывают на необходимость начинать с возможно малых доз и делать между инъекциями промежутки на 2—3 дня более продолжительные, чем была длительность реакции. Вялые, поздние затяжные реакции являются предостережением против начала туберкулинотерапии в данный момент, т. к. они отмечают истощение реактивных способностей организма и неспособность его давать репаративные изменения в очагах. Для определения начальной дозы целесообразнее всего проделать внутрикожную пробу (см. *Внутрикожная реакция*), введя по капле туберкулина 8, 7, 6, 5-го разведений. Если на одном из этих разведений получается положительная умеренной силы реакция, то лечебные инъекции начинают с разведения, на два номера более слабого (например при реакции на № 6 инъекции начинают с № 8). Если реакция получается и на № 8 выше средней интенсивности (диаметр папулы больше $1^1/_2$—2 *см*), то после угасания реактивных явлений целесообразно проверить титр на №№ 12, 11, 9 и начинать лечебные инъекции опять-таки с более слабых растворов, чем тот, к-рый оказался на пороге реакции. В редких случаях аллергические реакции бывают и на более слабые растворы, чем № 12, тогда следует и лечение начинать с еще более слабых разведений. При положительных реакциях на разведения более сильные, чем № 10, необходимо проверить, не реагирует ли б-ной и на простой карболово-солевой раствор (Хольцману пришлось подобные реакции наблюдать 2 раза на сотни случаев), и при наличии такой повышенной чувствительности уколочные реакции уже учитывать нельзя. Лучше в подобных случаях лечение отложить до следующей проверки реакций. В большинстве случаев при умеренной аллергии к туберкулину можно начинать с № 8.

Дальнейшая дозировка может итти следующим образом: до № 10 можно делать 3—4 инъекции каждого разведения (2, 3, 5, 7 делений граммового шприца), с № 9 лучше итти медленнее (1; 1,5; 2,5; 3; 5; 7) при наличии большой реактивности и начиная с № 3 и выше итти еще медленнее (1; 1,2; 1,5; 2; 2,5; 3; 4,5; 5; 6; 7). Для инъекций лучше всего употреблять граммовый шприц для туберкулина с делением каждой десятой грамма на 10 частей. Интервал между инъекциями не менее 48 часов по достижении порога аллергических реакций; начиная с № 5 приблизительно, интервал должен ориентировочно определяться длительностью кожных реакций, к-рые следует периодически повторять. При получении уколочной реакции не возобновлять инъекции, пока реакция не разрешится полностью. Еще более строго нужно выжидать конца реакции при температурной и тем более очаговой реакции. При достижении реактивной дозы необходимо при следующей инъекции повторить ту же дозу, если реакция не была бурной, или же сразу спуститься не менее чем на 1—2 разведения. Если реакция бурная—выждать полного угасания и спуститься не менее чем на 2 разведения. Если при повторении дозы, вызвавшей реакцию, новой реакции не бывает или реакция гораздо слабее предыдущей (смещение титра вверх), то можно осторожно дозировку повышать. Помимо реакций необходимо учитывать общее самочув-

ствие б-ного (t°, разбитость, головные боли, усиление кашля, увеличение мокроты, боли в груди и спине), изменения в крови: РОЭ, гемограмму, эозинофильную реакцию по Михайлову, колебания веса. Несмотря на возможность случайных совпадений изменений в состоянии б-ного с инъекциями туберкулина можно всегда учитывать все детали и при необходимости удлинять интервалы и замедлять дозировку. В случаях, когда повторение дозы, давшей реакцию, вызывает еще более сильную реакцию и когда, спустившись вниз и придя снова к той же дозе, вновь получают упорную реакцию, необходимо лечение прервать не меньше чем на 2 месяца. При указанной методике удается все время быть вблизи порога реактивных явлений и следовательно влиять на процессы в очагах в смысле стимуляции явлений заживления, не вызывая тяжелых реакций с опасностью прорыва очагов и образования метастазов. Вопрос о конечной дозе туберкулина решается в зависимости от течения процесса: при наступившей компенсации и легкой смещаемости титра можно остановиться в любой момент. Целесообразно однако через 2—3 мес. снова проверить титр и проделать еще один курс, начав с дозы, предшествовавшей высшей реактивной дозе предыдущего курса лечения. Подобного рода повторные этапы закрепляют достигнутые результаты.

Показания для туберкулинотерапии могут быть установлены лишь после длительного тщательного наблюдения за б-ным и выяснения характера и течения процесса. Опыт всех работающих с туберкулином указывает на недопустимость туберкулинотерапии при острых эксудативных реакциях (прикорневые инфильтрации, инфильтраты и пр.), при всех остро протекающих процессах. Бесполезна и небезопасна туберкулинотерапия при старых кавернозных процессах, костных поражениях с натечниками. Исключительно благоприятен эффект туберкулинотерапии при затяжной генерализации с вялым течением, но яркими аллергическими реакциями и небольшими локальными изменениями в системе периферических лимф. желез, в глазу (фликтены, склериты, ириты и пр.), на серозных оболочках (рецидивирующие плевриты, серозиты, затяжные серозные эксудаты). Безусловно показана туберкулинотерапия при ограниченных вяло текущих, сопровождающихся незначительным распадом продуктивно-фиброзных очагах, в особенности верхушечной локализации. Непременным условием туберкулинотерапии является щепетильнейшая аккуратность в дозировке и тщательность учета всех изменений субъективного и объективного состояния б-ного. Никаких шаблонов, схем, трафаретных действий в туберкулинотерапии допустить нельзя. Перед тем как сделать инъекцию, необходимо проверить данные t° за прошедшее время, переговорить с больным, взвесить его, выслушать, если есть малейшие к тому поводы, и лишь после этого решать, делать ли инъекцию, какую дозу взять и пр.

Лечение убитыми ВК, предложенное Меллерсом, распространения не получило и преимуществ перед бацилярной эмульсией не имеет. Опыты лечения живыми культурами ВК ослабленной вирулентности или обычной (Зельтер, Лангер) представляют большой интерес, но допустимы пока лишь в обстановке специальных научных ин-тов. Сюда же следует отнести опыты с изучением терап. возможностей Кальметовской вакцины.—Вакцина Фридмана (эмульсия кислотоупорных бактерий не вполне выясненной природы; по заявлению Фридмана—бацилы Коха, выделенные у заразившейся человеческим Т. черепахи) несмотря на широковещательную и беззастенчивую рекламу фирмы, изготовляющей и продающей вакцину, и большую литературу сторонников препарата до сих пор не получила положительной оценки со стороны компетентных учреждений. Центральный туб. ин-т НКЗдр. и Московский областной ин-т провели длительные наблюдения над лечением вакциной костного Т. и легочных б-ных и не получили никаких сколько-нибудь ободряющих результатов.

Лекарственное лечение Т. л. несмотря на бесчисленное количество предложенных в разное время препаратов совершенно безрезультатно. Общеизвестные препараты из группы креозота, гваякола, эфирных масел, смол оказывают лишь б. или м. выраженное симптоматическое влияние на апетит, кашель, выделение мокроты, но какого-либо убедительного эффекта на течение туб. процесса установить не удается. Хир. методы лечения Т. л.—в первую очередь искусственный *пневмоторакс* (см.)—приобрели повсеместное распространение и играют колоссальную роль в лечении кавернозных форм легочной чахотки, являясь самым мощным способом заживления каверн и обезбациливания б-ных (см. также *Легкие*, *Торакоскопия*—торакокаустика, *Торакопластика*, *Френикоэкзерез*).

Симптоматическое лечение при Т., как и при других заболеваниях, имеет целью облегчить временно страдания б-ного при наличии тяжелых болезненных симптомов. Лихорадка, не поддающаяся постельному режиму (при острых галопирующих процессах), обычно не поддается и симптоматическим препаратам. Лучшим средством, вызывающим сравнительно мягкое и ровное снижение t°, является 1%-ный раствор пирамидона, к-рый б-ной пьет по глотку каждые 20—30 мин., начиная за 3 часа до времени обычного подъема t°. Всего дается на день 200 *см*³ раствора. Инъекции камфоры в масляном растворе помогают б-ному переносить высокую t°, но на высоту лихорадки не влияют. При наличии хорошего гидротерапевтического отделения не очень слабым б-ным можно проделывать несколько дней подряд короткие, 15—20 сек., холодные души (15—16°) с последующим сильным растиранием всего тела и сухим укутыванием. В Московском областном ин-те в ряде случаев, подвергшихся такому лечению, удалось лихорадку надолго купировать. Ночные проливные поты удается ослабить тщательным уходом за б-ными (смена белья, обтирание тела водой с одеколоном, ванны). Общая слабость, потеря апетита поддаются воздействию на б-ного всего комплекса режимных мероприятий, и никакие препараты (фитин, мышьяк, горечи и пр.) ничего существенного не дают. Кашель прекрасно поддается усилиям воли б-ного, к-рого можно отучить от т. н. бесполезного сухого кашля и научить коротко и легко откашливать требующую удаления мокроту. При позыве к кашлю б-ной должен поверхностно дышать, или сделать несколько глотательных движений впустую (можно взять и несколько глотков воды), или пососать карамельку или драже. Откашливаться короткими сильными толчками только тогда, когда мокрота уже подошла к гор-

тани. При такой самодисциплине применение наркотических препаратов (кодеин, дионин, пантопон, Доверов порошок и пр.) можно свести к минимуму и ограничиваться лишь дачей 1 порошка на ночь для обеспечения спокойного сна. В терминальном периоде конечно ограничивать наркотики не нужно, т. к. они облегчают слабым б-ным последние дни их жизни.

Отхаркивание мокроты обычно происходит свободно и гл. обр. при утреннем туалете легких. Щелочная минеральная вода (боржом), нашатырно-анисовые капли—20—30 кап., апоморфин (0,05 : 200)—столовыми ложками 4—5 раз в день— вполне достаточны для временного эффекта. При очень больших колич. мокроты показано внутривенное вливание 10%-ного $CaCl_2$ по 5 *см*³ через день; при попадании жидкости в околовенозную клетчатку—немедленно в образующийся болезненный инфильтрат ввести $^1/_2$%-ный новокаин. Боли в груди, спине хорошо поддаются смазыванию иодной настойкой, часто слабеют и исчезают после прогревания синей лампой, диатермией, просто горячим пузырем. При сильных плевральных болях—фиксация соответствующей половины грудной клетки липким пластырем. Лечение легочного кровотечения—см. *Кровохаркание.* Одышка в пределах возможной регуляции сердечной деятельности облегчается воздействием на сердечную мышцу. Периодические вдыхания кислорода (по нескольку минут 3—4 раза в день) дают временный положительный эффект и успокаивают б-ного (особенно при острой аноксемии вследствие спонтанного пневмоторакса и т. п.).

По окончании основного курса лечения и наступлении б. или м. стойкой компенсации, в особенности по выписке из туб. стационара и переходе на домашний режим, наступает весьма ответственный период (after-care, häusliche Behandlung), когда от правильной организации жизни б-ного зависит в значительной степени стойкость достигнутых результатов лечения. Система необходимых в это время лечебных мер в значительной степени покрывается системой гиг.-диетического режима, проводимого при лечении Т. Относительная роль мер закаливания и щажения меняется в зависимости от характера туб. изменений у данного б-ного. При наличии абортивных очагов, общей физ. слабости, но без проявлений активного процесса в течение 1—2 лет, в целях укрепления организма и создания наибольшей устойчивости нужно проводить всю программу закаливания воздухом, водой, солнцем, физкультурой (см. соответствующие главы) и обеспечить данному лицу рациональное здоровое питание, рассчитанное на поддержание оптимального для данного случая веса. В периоды компенсации после перенесенных недавно вспышек те же процедуры должны быть дозированы наблюдающим врачом и проводиться под врачебным контролем, тем более частым и строгим, чем ближе период активного течения, чем меньше изучены пределы устойчивости данного б-ного и его реакции на систему закаливания.

Регулирование работы и отдыха также определяется степенью компенсации процесса, давностью активной вспышки и выносливостью б-ного. Критериями для оценки, помимо субъективных ощущений, являются t°, вес, РОЭ и характер мокроты. При отсутствии показателей обострения или активации процесса, при отсутствии других пат. изменений режим работы и отдыха б-ного может быть установлен, как и для здоровых. Но появление признаков адинамии, потеря тонуса в работе (в особенности у детей и подростков) должны обращать на себя внимание ведущего б-ного врача и служить сигналом для тщательнейшего исследования б-ного и выяснения характера туб. процесса. Особенно осторожно должен решаться вопрос о возобновлении работы туб. б-ными после перенесенных ими интеркурентных заболеваний (на первом месте грип, легочные заболевания, острые инфекции). Выпуск на работу в таких случаях без рентген. контроля и во всяком случае без тщательного клин. исследования, анализа мокроты, РОЭ и пр. недопустим, т. к. могут быть не замечены явления активации туб. процесса. В случаях активации и появления свежих очагов или метастазов необходимо направление на специальное лечение с освобождением от работы. По достижении компенсации—по возможности постепенный переход к работе ($^1/_2$ рабочего дня в течение некоторого времени). В случаях компенсации при малой устойчивости целесообразнее давать чаще (2—3 раза в году) короткие отпуска для отдыха (с определенным режимом), чем 1 раз в году длительный отдых. Конечно все эти меры приходится индивидуализировать.

Особенно тщательно нужно регулировать ночной отдых и всеми мерами добиваться исключения б-ного из вечерних и ночных смен, обеспечивая ему 8—9 часов сна. Категорически требовать заканчивать всякую работу не позднее чем за час до сна и запрещать чтение в кровати. Дни отдыха по возможности проводить на воздухе за городом (базы однодневного отдыха, экскурсии, спорт). Из спортивных занятий в пределах, допустимых общим состоянием организма, наиболее рекомендуются гребля, лыжи, коньки. Туризм, особенно для детей, молодежи, является мощным укрепляющим средством. Купанье, плаванье в период компенсации и при абортивных заглохших очагах допускается при условии регулярного врачебного контроля и в умеренном количестве. Белье, одежда должны обеспечивать прежде всего сухость и теплоту ног (смена чулок по возвращении с работы, с прогулки и пр., надевание сухих чулок на ночь при хрон. ознoблениях ног); гигроскопичность для быстрого всасывания пота (сетки, трикотаж бумажный). Шерстяное белье вследствие быстрой утраты гигроскопичности не рекомендуется, то же—бумазея, фланель, искусственный шелк. В холодное время—свитеры и джемперы из шерсти поверх белья с целью предупреждения переохлаждения. Тяжелые меховые верхние вещи, утомляющие мышцы грудной клетки, не рекомендуются. Верхнее платье должно быть легко и тепло. Следует совершенно запретить непромокаемые прорезиненные пальто и если нельзя их заменить зонтом или пальто из импрегнированного материала, то ограничить их ношение моментами крайней необходимости. Ношение зимой валяной обуви не воспрещается.

Жилище должно быть обеспечено достаточной величины окном, в к-ром рекомендуется вместо форточки сделать фрамугу для вентиляции комнаты и в холодное время года. Лучше всего комнаты окнами на юго-запад и в стороне от улицы. В целях лучшей дезинфекции—пол устлать линолеумом, стены покрыть клеевой краской, легко обновляемой и не нарушающей естественной вентиляции в такой мере, как

масляная (очень рациональны обои линоруст, моющиеся).—При неустойчивом, имеющем тенденцию к падению весе—дополнительные дачи питания, но без наблюдающейся и в наст. время тенденции к чрезмерному перекармливанию (дополнительная дача к обычному столу, содержащему ок. 120 *г* белка, 90—100 *г* жиров и 500 *г* углеводов для взрослого человека, не должна превышать 2 яиц, 50 *г* масла, $^1/_2$ *л* молока, 100—150 *г* мяса и т. п. продуктов и 50—75 *г* концентрированных углеводов). Особенно осторожно нужно относиться к чрезмерному накоплению жировых резервов, т. к. при этом создается опасность развития стойкой тучности и расстройства сердечно-сосудистой системы. Весьма важно обеспечить регулярность, гиг. обстановку и кулинарные качества питания. Нередко одного этого достаточно, чтобы без особых дач наладить пищевой режим и удержать вес б-ного на необходимом уровне. Вино, в особенности легкие виноградные вина, пиво изредка и в небольших количествах можно разрешить.

В отношении половых сношений врач должен рекомендовать сдержанность, учитывая индивидуальные особенности случая. Особенно ответственна роль врача в отношении больных женщин. Здесь необходимо учитывать опасность вспышки туберкулезного процесса при беременности и после родов и, ориентируясь в характере процесса, реакции на предшествовавшие беременности и роды, учитывая возраст женщины, наличие или отсутствие детей, социальные и материальные условия, наконец желание больной, допускать возможность зачатия или же обеспечить женщине необходимые противозачаточные меры, а при наступлении беременности ее своевременное прекращение. Если при абортивных процессах и в случае многолетней компенсации беременность может пройти без активации процесса, то при наличии деструктивных изменений в легких и др. проявлений активного процесса риск становится очень серьезным и положение врача весьма ответственным. В случае возможности наложения искусственного *пневмоторакса* (см.) ситуация может сразу измениться в благоприятную сторону. При обнаружении далеко зашедшей беременности или же при категорическом отказе б-ной прервать ее необходимо обеспечить ускоренное разрешение (кесарское сечение, высокие щипцы и др. средства) в целях сокращения длительности родовых потуг. Тщательное проведение гиг.-диетического режима, по возможности в обстановке специального санатория, для туб. женщин при беременности обязательно.—В случаях склонности б-ного к плевритам и заболеваниям верхних дыхательных путей при наличии Т. л. весьма рационально надолго и даже навсегда уехать из континентального климата с резкими переменами погоды и ветрами в мягкий, сухой, ровный климат. В европейской части СССР наиболее благоприятной зоной являются Юж. берег Крыма, Сев. Кавказ, Грузия. В Азиатской части СССР—горные районы Зап. Сибири (Алтай). В отдельных случаях целесообразно оставлять постоянное место жительства и уезжать в климат. станции осенью и весной, в периоды неустойчивой, сырой, ветреной погоды.

В. Хольцман.

VII. Туберкулез легких у детей.

В виду того что в подавляющем большинстве случаев легкие являются местом первичной локализации туб. процесса, а также и дальнейшего продвижения его, то естественно, что они у детей, как и у взрослых, поражаются наиболее часто (см. выше—пат. анатомию). Клиника. При внедрении в организм инфекции в течение от 3 недель до 3 месяцев (Levesque), а чаще всего повидимому в течение 7 недель (H. Koch), никаких признаков заболевания ни клинически, ни биологически, ни рентгеном, ни на секционном столе открыть нельзя. Этот инкубационный, или антеаллергический (Debré) период характеризуется общей бацилемией (L. Bernard, Lelong), как это имеет место и при сифилисе до появления шанкра. У морской свинки такую диссеминацию в организме можно наблюдать уже с 4-го дня после заражения. Окончание инкубационного периода характеризуется появлением аллергических кожных реакций. При этом первичный аффект в ряде случаев, особенно в старшем возрасте, кроме этих реакций ничем себя не проявляет, но в большинстве случаев, особенно у малых детей, имеется ряд симптомов воздействия туб. эндотоксина на организм. Этот период инвазии характеризуется прежде всего образованием первичного очага, представляющего собой первый этап борьбы макроорганизма с микроорганизмом. Здесь при распаде ВК имеет место освобождение эндотоксина, действующего казеизирующе на туб. ткань, но в то же время здесь имеет место и выработка иммунотел, нейтрализующих избыток токсина. От соотношения сил макроорганизма и микроорганизма зависит дальнейшее продвижение или остановка процесса в стадии первичного комплекса (см. выше—пат. анатомию). Подчас затрагивается и плевра, где отмечается вблизи первичного аффекта высыпь бугорков и в дальнейшем выпот эксудата или в свободную полость или межлобарно, если очаг расположен вблизи межлобарной щели. Как правило первичный очаг достигает размеров горошины или лесного ореха и недоступен перкуторно-аускультативному обследованию; рентгенологически он также трудно на первых порах диференцируется от других затемнений hilus'a, пока не импрегнируется солями извести. Обычно затемнения в области hilus'a трактуются как бронхоаденит, хотя Левек (Levesque) и оспаривает это положение, считая, что в большинстве случаев они являются выявлением первичного очага с перифокальным инфильтратом вокруг него. Во всяком случае большинство авторов принимает пока, что, т. к. первичный очаг мало доступен нашим диагностическим возможностям из-за малой величины его, а регионарные железы значительно больше его, то эти последние и доступны для выявления. В силу этого положения бронхоаденит и играет большую роль в патологии интраторакальных поражений (см. *Бронхоаденит*).

Собственно легочные проявления Т. у детей обнаруживаются лишь тогда, когда процесс из первичного очага распространяется дальше, захватывая все большие участки легочной ткани. При этом процесс может распространяться или per continuitatem, захватывая соседние участки паренхимы, или бронхогенно—путем передачи инфекта по бронхам, или лимфогенно, или же гематогенно. Все эти пути дают разнообразные клин. картины, обусловливающие пестроту легочных проявлений. В общем течение легочного процесса у детей характеризуется тенденцией к казеизации с последо-

вательным отхаркиванием распада и образованием полостей. Но надо сказать, что эта тенденция к казеозу, обусловливая острое течение процесса, быстро ведущего к гибели ребенка, свойственна преимущественно детям раннего возраста, не обладающим в силу чисто возрастных особенностей сопротивляемостью инфекту. Чем ребенок старше, тем более выявляется у него тенденция к медленнее протекающим продуктивным формам, а склонность к казеизации и распаду становится меньше. Второй основной особенностью течения Т. вообще и легочного в частности является тенденция к диссеминации процесса гематогенным путем, обусловливающая развитие милиарного Т. И опять-таки, чем ребенок моложе, тем больше отмечается у него тенденция к милиаризации процесса.

Наблюдая за выявлением отдельных форм легочных поражений Т. и течением их, можно отметить, что отдельные клин. картины стоят в тесной связи с фенотипом ребенка, с его конституциональной настроенностью. У детей с ирритативной конституцией, куда входят проявления эксудативного, лимфатического, артритического и невропатического диатезов, как правило отмечается мягкое течение процесса и тенденция к казеизации выражена не резко. Эти дети, обычно реагирующие ваготропно, обладают способностью быстро мобилизовать фибробласты, помогающие отмежевать рубцовой тканью пораженный очаг от нормальной паренхимы, а также способностью давать обширные перифокальные инфильтраты, в дальнейшем течении рассасывающиеся бесследно. У детей астенической конституции, реагирующих обычно симпатикотропно, нет этих защитных ресурсов, и у них как правило отмечается безудержная тенденция к казеизации с последовательным распадом, чего нет у детей первой группы.

Что касается классификации легочных поражений, то надо сказать, что большинство педиатров подходит к ней с чисто клин. точки зрения. Принятая туб. съездом в Тифлисе в 1927 г. обязательная для педиатров, работающих в туб. детских учреждениях, классификация Турбан-Штернберга не удовлетворяет клинициста. Помимо милиарного Т. л. Марфан (Marfan) описывает паратуберкулезные бронхиты и бронхопневмонии, вторичные туб. бронхопневмонии, язвенный Т. л. Шлосман (Schlossmann) говорит о туб. пневмонии, милиарном и субмилиарном Т. л. и хрон. Т. л. (phthisis pulmonum). Клейншмидт (Kleinschmidt, 1923), в согласии с Финкельштейном (Finkelstein), различает хрон. казеоз легких, острую казеозную пневмонию и диссеминированную форму легочного Т. По Лепскому (1923) Т. л. проявляется у детей в виде бронхита, бронхопневмонии и казеозной пневмонии. Отдельно описывает он перифокальные инфильтраты и милиарный Т. л. Симон и Редекер (1930) классифицируют легочные поражения, считаясь со стадиями по Ранке. Они считают возможным диференцировать первичные и вторичные перифокальные инфильтраты, что вряд ли практически представляется возможным и нужным. Так же практически мало целесообразным является выделение легочных поражений третичного стадия Ранке. Если патогенетически и необходимо придерживаться воззрений Ранке, то в клинике разделение легочных форм грешит своей искусственностью. К сожалению эта искусственность имеется и у Пирке и Энгеля, рассматривающих в своем руководстве легочные поражения тоже с подходом Ранке. Более простым и жизненным является подход, взятый Левеком (1931 г.). В течении Т. он различает два крупных этапа—первичная туб. инфекция и реинфекция. Длительность первого периода $1^1/_2$—2 года. Он складывается из периода инкубации, периода инвазии, соответствующего первичному стадию Ранке, и периода разгара, проявляющего себя со стороны легочных проявлений или излечимыми формами, спленопневмонией (перифокальный инфильтрат немецких авторов), или тяжелыми формами в виде железисто-медиастинальной, бронхопневмонической и казеозной. Период первичной инфекции кончается или полным выздоровлением или смертельной милиаризацией. Реинфекция отмечается в дошкольном и школьном возрасте. Чаще отмечается экстрапульмональная локализация. Из легочных проявлений часто отмечаются острые плевро-пульмональные формы, преходящие конгестивные формы, перифокальные инфильтраты с хорошим прогнозом, несмотря на бурное подчас течение, но чаще всего отмечается язвенно-казеозная форма, напоминающая у подростков бронхопневмонический тип галопирующей чахотки.

Медовиков наиболее практически целесообразной считает классификацию Лепского, согласно к-рой можно все легочные поражения разделить на 4 группы: 1) peribronchitis tuberculosa, 2) pneumonia catarrhalis tuberculosa, 3) массивно инфильтративные формы (pneumonia caseosa и infiltr. perifocalis) и 4) tuberculosis miliar. pulm. 1. Перибронхиальная локализация процесса, отмечаясь во всех возрастах, клинически характеризуется наличием сухих хрипов, локализующихся в определенных участках или рассеянных в обоих легких. Хрипы эти держатся месяцами, то уменьшаясь в количестве или вовсе исчезая то появляясь вновь, рецидивируя. Свойственные Т. обострения выявляются у детей новым появлением сухих хрипов. Перкуторно при этом в начальных стадиях не отмечается никаких изменений. Лишь по прошествии многих месяцев или лет можно отметить в том или ином участке укорочение звука и жесткое дыхание в связи с обильным разрастанием соединительной ткани, причем подчас можно наблюдать симптомы бронхоэктазов. Общее состояние обычно не страдает. При склонности к пастозности, что чаще наблюдается в грудном возрасте, дети выглядят упитанными, t° у них обычно нормальна или изредка дает ничтожные подскоки, настроение и апетит в пределах нормы. Такое благоприятное течение туб. процесса как правило наблюдается у детей ирритативного типа с проявлениями эксудативно-лимф. диатеза при ваготропной настроенности. Динамика детей не страдает, процесс вполне компенсирован, иммунобиологическое равновесие вполне устойчиво. До развития перибронхиальной соединительной ткани на рентгенограмме процесс вовсе не выявляется; лишь через много месяцев, с развитием фиброза, отмечается отчетливый рисунок бронхиального дерева, или разлитой или в отдельных участках. При фиброзных пневмониях отмечаются на рентгене обширные затемнения, подчас с ячеистостью в виде пчелиных сотов, со смещением средостения в больную сторону. Исход перибронхита—restitutio ad integrum с развитием перибронхиальной соединительной

ткани или pneumonia chronica fibrosa с бронхоэктазами. В диференциальнодиагностическом отношении надо отметить, что те же симптомы наблюдаются и при неспецифическом затяжном перибронхите после кори, коклюша и др. заболеваний с таким же исходом, как при туберкулезном. Отрицательные туберкулиновые реакции позволяют однако поставить правильный диагноз, но не исключается возможность неспецифического перибронхита и при наличии Т. перибронхиальных желез, каковую диференцировку прижизненно провести невозможно.

2. Патогенетически катаральная пневмония является дальнейшей эволюцией перибронхита и не может рассматриваться как возникающая эндобронхиально (Рубель). Так как предшествующая катаральной пневмонии гиперемия является функцией вегетативной нервной системы, настроенность которой зависит от возраста и фенотипических особенностей отдельного индивида, то состоянием этой системы и обусловливается ограничение процесса перибронхиальной локализацией или переход в пневмонию (Рубель). Такое конституциональное понимание приложимо в полной мере и к туб. катаральной пневмонии. Клинически констатируют пневмонию, когда наряду с сухими хрипами выслушиваются в том или ином участке легких и влажные мелкопузырчатые хрипы. В дальнейшем, при слиянии отдельных долек в больший конгломерат, отмечается укорочение перкуторного звука и смена жесткого дыхания бронхиальным, причем хрипы приобретают звучный характер. Как и перибронхит, такая пневмония характеризуется длительностью течения. Она представляет самую частую форму легочных проявлений Т. у детей всех возрастов и тянется обычно месяцами, особенно у более старших детей. Течение пневмонии и динамические расстройства стоят в тесной связи с фенотипом ребенка и возрастом его. Чем ребенок старше или чем более выражена у него ваготропная настроенность (stat. irritabilis), тем более процесс принимает затяжное течение со склонностью давать перифокальные инфильтраты около небольших казеизирующихся acini и способностью мобилизовать фибробласты для отграничения казеозных очажков от окружающей ткани и пронизывания их после объизвествления фиброзной тканью. При этом динамика мало страдает, процесс компенсирован, с небольшими порой сдвигами в сторону субкомпенсации. Даже если под влиянием эндо- или экзогенных неблагоприятных воздействий дело доходит до образования каверн, эти каверны окружаются плотной соединительнотканной капсулой и в дальнейшем рубцуются (фиброзно-казеозные формы). Чем ребенок моложе или чем более он настроен фенотипически в симпатикотропном направлении (st. asthenicus), тем быстрее течет процесс, с безудержной казеизацией и распадом, с выявлением кавернозных симптомов, давая массивные поражения казеозом целой доли и больше. При этом динамика резко нарушается, процесс субкомпенсирован вначале, а в дальнейшем декомпенсирован. Вес неудержимо падает, t° высокая, анорексия, поносы, адинамия. На рентгенограмме в начальных стадиях катаральной туб. пневмонии видны умеренной величины затемнения, рассеянные в различных полях и отчасти сливающиеся из-за перифокальных инфильтратов, местами отмечаются округлые просветления каверн. Исход этой формы проявления процесса—прогрессирующий распад ткани при симпатикотропной настроенности фенотипа или рубцевание при ваготропной настроенности его. На секции отмечаются ацинозно-нодозные участки, частично сливающиеся и дающие каверны. При этом, если прижизненно отмечался st. irritabilis, более выражены перифокальные инфильтраты и развитие соединительной ткани, а при st. asthenicus—бо́льшая тенденция к казеозу и распаду. Эти пневмонии надо диференцировать от неспецифических, т. к. те же симптомы отмечаются и при затяжных неспецифических пневмониях после кори, коклюша, грипа. Даже кавернозные симптомы могут подчас симулировать бронхоэктазы при комбинации этой формы с перибронхитом. В диференциальнодиагностическом отношении имеет значение отсутствие туберкулинных реакций вплоть до Манту 1 : 10 и отсутствие BK в мокроте, но, как и при перибронхите, не исключается возможность неспецифических пневмоний при наличии Т. перибронхиальных желез.

3. В группу массивно-инфильтративных форм клинически надо отнести легочные поражения, захватывающие всю долю или бо́льшую часть ее. Эта группа включает в себя две совершенно различные патогенетически и по течению формы, дающие в начальных стадиях одни и те же перкуторно-аускультативные и рентгенологические данные, что и заставляет объединить их. При казеизации целой доли или большей части ее, равно как при массивных перифокальных инфильтратах, отмечают резкое заглушение перкуторного звука, ослабленное дыхание, порой с бронхиальным оттенком и отсутствием хрипов. Лишь при продвижении перифокального инфильтрата и при разрешении его можно порой слышать мелкопузырчатые хрипы, а при казеозной пневмонии—в стадии расплавления и кавернизации. На рентгене в обоих случаях отмечают обширные затемнения, лишь при распаде дающие округлые просветления при казеозной пневмонии. Обе формы встречаются во всех возрастах, причем казеоз чаще в раннем возрасте, а перифокальный инфильтрат в старшем возрасте. И тем не менее эти обе формы легко могут быть диференцированы друг от друга при учете фенотипа ребенка. В разгаре казеозной пневмонии как правило отмечается симпатикотропная настроенность ребенка (st. asthenicus), а перифокальный инфильтрат всегда сочетается с ваготропной настроенностью (st. irritabilis) (Медовиков, Klare). В связи с этим в дальнейшем течении этих форм отмечается и резкая разница в динамике детей. При pneumonia caseosa отмечается исхудание, повышение t°, лейкоцитоз со сдвигом влево, ускорение реакции оседания эритроцитов и кавернозные симптомы при отхаркивании казеозных масс. Между тем при infiltr. perifocalis общее состояние почти не страдает, дети достаточно упитаны, изредка лишь дают небольшие повышения t°. Со стороны крови отклонений от нормы нет, реакция оседания эритроцитов не ускорена. Дальнейшее течение этих форм конечно различно. Казеозная пневмония при значительно выраженных симптомах декомпенсации тянется 1—2 месяца и как правило кончается смертью. На секции отмечают сплошную казеизацию обширных участков с наличием каверн. Перифокальные инфильтраты, располагаясь в окружности первичного или вторичных ка-

зеозных очагов, редко быстро рассасываются, обычно же они тянутся месяцами, изредка до 2—3 лет. В раннем возрасте все же приходится и у ирритативно настроенных детей наблюдать через 6—10 месяцев переход перифокального инфильтрата в казеозную пневмонию, кончающуюся летально. Неспецифические процессы, как напр. затянувшаяся крупозная пневмония, а также выпотные плевриты, дают такие же перкуторно-аускультативные данные. Клин. наблюдение, рентген, пункция позволяют диференцировать эти формы от массивно-инфильтративных форм.

4. Милиарный Т. л. обычно является частичным проявлением общего милиарного Т. Этот последний чаще всего отмечается в раннем детском возрасте, когда больше всего наблюдается легочная локализация его. Клинически милиарный Т. л. проявляет себя лишь тогда, когда имеется легочная (асфиктическая) форма его, дающая триаду симптомов: одышку, цианоз, повышение t°. На основании этих симптомов, если при выслушивании кроме эмфиземы и жесткого дыхания не отмечают хрипов или отмечают их в небольшом количестве и с изменчивой локализацией, можно заподозреть наличие диссеминации бугорков в легких. После продромального периода различной длительности, характеризующегося негрозными общими явлениями, указывающими на туб. инвазию, а иногда и без всяких продромальных симптомов, у ребенка быстро наступают угрожающие признаки асфиксии с упорным сухим кашлем, игрой крыльев носа, цианозом, возбуждением и в дальнейшем прострацией. Картина напоминает банальный капилярный бронхит. Темп. повышается до 39° и выше. Заболевание быстро кончается смертью. Прижизненное подтверждение диагноза дает лишь рентгенограмма—оба легочных поля сплошь усеяны мелкими затемнениями, дающими мраморность рисунка легких. Еще труднее диагноз при тифозной форме милиарного Т. л., т. к. кроме похудания и затяжной лихорадки нет никаких симптомов, указывающих на поражение легких. Наличие увеличенной селезенки, туберкулиды, небольшое покашливание заставят, правда, подумать о милиарном Т., но со стороны легких, если нет комбинации с выше описанными формами, не имеется никаких данных, указывающих на поражение их. Лишь рентгенограмма и в этом случае выясняет диагноз. Заболевание тянется 1—2 месяца и обычно кончается смертью, но в ряде случаев процесс может принять хрон. характер и через 1—2 года закончиться полным рассасыванием бугорков, что отчетливо можно проследить на серии рентгенограмм. Фенотип при милиарном Т. л. не играет той роли, что при предыдущих формах. Stat. irritabilis не гарантирует от милиарного Т. л. (Klare). Для диференцировки неспецифических поражений надо иметь в виду, что легочную форму милиарного Т. могут симулировать острые неспецифические катаральные пневмонии, идущие из центра, не сразу себя проявляющие, типа сердечно-сосудистой формы Нассау. Сепсис и брюшной тиф также могут симулировать тифозную форму милиарного Т.

Изложенные 4 группы охватывают все проявления легочного Т. у детей. Если добавить, что картины легочных поражений в ряде случаев могут осложняться выпотом в свободную плевральную полость или межлобарно, что казеозные участки долевых и дольковых форм могут давать по размягчении и опорожнении кавернозные симптомы, завершающиеся подчас симптомами спонтанного пневмоторакса, и что нередко отдельные основные типы, переплетаясь между собою, дают смешанную картину долевых и дольковых поражений, то тем самым будут исчерпаны все наблюдаемые клинически внутриторакальные поражения.—В своем дальнейшем течении в зависимости от стойкости фенотипа ребенка или лябильности его под влиянием различных факторов (соц.-бытовая обстановка, перемены погоды, сезонные влияния, псих. переживания, интеркурентные б-ни и т.п.) процесс течет или с исходом в рубцевание поражений или дает временами большей или меньшей протяженности перифокальные эксудации, кончающиеся рассасыванием, или завершается все большим казеозным распадом с продвижением инфекта различными путями (бронхо-, гемато- и лимфогенно). В первом случае реакции со стороны организма не бывает. В 75% всех случаев заражения так и завершается первичный комплекс. При перифокальных инфильтратах отмечают порой небольшие сдвиги в сторону субкомпенсации, а при казеозе наблюдаются уже значительно бо̀льшие нарушения динамики, сообразно опять-таки со степенью конституциональной сопротивляемости, выражающейся большим или меньшим продвижением казеизации. Обострения процесса и надо объяснять конституциональной неустойчивостью организма с тенденцией к симпатикотопии. Чем последняя чаще выявляется в фенотипе, тем чаще и длительнее будут обострения. Диференциальный диагноз и прогноз изложены при каждой из основных форм.—Лечение. Помимо общих гигиено-диетических мероприятий при легочной локализации приходится применять препараты тиокола, а также коляпсотерапию, чаще всего в виде пневмоторакса.

П. Медовиков.

Лит.: Альтшуллер И., Профилактика и лечение тбк, М.—Л., 1928; Бернар Л., Тбк легких, М.—Л., 1930; Блюмель К., Распознавание и лечение тбк, М., 1927; Вейбель, Беременность и тбк легких, М., 1927; Кончаловский М., Клиника внутренних болезней, Часть специальная, М.—Л., 1934; Нейман В., Клиника легочного тбк, ч. 1—3, М., 1927; Ранке К., Первичный аффект, вторичный и третичный периоды тбк легких, М., 1928; Соколовский А., Б-ни органов дыхания, ч. 3, СПБ, 1913; Частная патология и терапия внутренних болезней, под ред. Г. Ланга и Д. Плетнева, т. III, М.—Л., 1927; Штефко В., Патология и патологическая анатомия легочного тбк в юношеском возрасте, М., 1928; Эйнис В., Тбк, клиника, профилактика и лечение, М.—Л., 1934; Яновский Ф., Тбк легких, М.—Л., 1931; Burrell L., Recent advances in pulmonary tbc, L., 1931; Charrier et Loubat E., Traitement chirurgical de la tbc poulmonaire, P., 1932; Handbuch der inneren Medizin, hrsg. v. G. Bergman u. R. Staehelin, B. II, T. 2, B., 1930 (лит.); Henius K., Lungentuberkulose (Spez. Pathologie und Therapie innerer Krankheiten, hrsg. v. F. Kraus u. Th. Brugsch, B. III, B.—Wien, 1924, лит.); Kuthy D. u. Wolff-Eisner A., Die Prognosestellung bei der Lungentuberkulose, B.—Wien, 1914; Martial R., Poumon, plèvre (tbc), P., 1931; Sergent E., Les syndromes respiratoires, v. I—II, P., 1924—25; он же, Nouvelles études cliniques et radiologiques sur la tbc, P., 1926; Sergent E., Bordet F. et Durand H., Exploration radiologique de l'appareil respiratoire, v. I—II, P., 1931; Thérapeutique médicale, sous la dir. de M. Loeper, v. IV—Poumons et tbc, P., 1932; Ulrici H., Diagnostik und Therapie der Lungen- und Kehlkopftuberkulose, B.—Wien, 1933. См. также лит. к ст. *Туберкулез.*

ТУБЕРКУЛЕЗ У ЖИВОТНЫХ. Возбудителем Т. *животных являются* разновидности палочки Коха: у млекопитающих преимущественно typ. bovinus, у птиц—typ. gallinaceus, в отдельных случаях встречается и typ. humanus. Среди млекопитающих Т. наиболее распространен у

крупного рогатого скота и свиней, среди птиц—у куриных пород. Кажущаяся на первый взгляд резкая морфол. разница между развитием туберкулезного процесса, особенно у парнокопытных, на серозных оболочках в форме соединительнотканных разращений, «жемчужниц», и образованием узелков с казеозным распадом, «туберкулов» в паренхиматозных органах человека надолго задержала развитие учения о Т. животных. Лаеннек в 1811 г. первый высказывается за специфичность бугорков, находимых при вскрытиях, и за тождественность Т. человека с Т. рогатого скота. Виллемен в 1865 г. доказал, что путем прививок, скармливания и вдыхания туберкулезных материалов от больных людей можно получить у животных поражения, тождественные наблюдающимся у человека. Однако Вирхов (Virchow) считал, что у животных Т. совсем не наблюдается, жемчужные же узлы рогатого скота он принимал за лимфосаркому. Работы Виллемена, Сен-Сира, Клебса, Шово, Боллингера (Saint-Çyr, Klebs, Chauveau, Bollinger), Блюмберга и Ланге (в Казани) и др. все более и более доказывали возможность переноса Т. от рогатого скота на людей и различных животных. Этот спор был разрешен в 1882 г. Кохом, открывшим возбудителя Т. и доказавшим, что его бацила является виновником процесса как у людей, так и у животных и птиц.—Т. птиц также долго не признавался тождественным с Т. человека или животных. В 1868 г. Ролоф (Roloff) принимал его за множественную лимфосаркому или саркому, но в 1875 г. Полике и Герлах (Polike, Gerlach) указали на сходство Т. птиц с Т. животных и на возможность взаимной передачи. Открытие Коха дало как-будто неоспоримое доказательство единства природы Т. птиц и млекопитающих. Однако уже в 1884 г. сам Кох, а затем Ривольта (Rivolta) отмечают, что кур не удается заразить Т. от млекопитающих, а Маффуччи, Баумгартен (Maffucci, Baumgarten), Гамалея и др. указывают на морфол. и культуральные различия между палочками птиц и млекопитающих. С этого времени возбудитель Т. птиц был выделен как особый тип туб. палочки; он встречается однако иногда как у человека, так и у животных, вызывая у них туб. поражения.

Т. о. вопрос об идентичности Т. животных и человека считался уже решенным, когда в 1901 г. на Лондонском конгрессе Кох после опытов, произведенных совместно с Шюцем (Schütz), выступил с заявлением, что Т. человека не тождественен с жемчужницей рогатого скота, что рогатый скот не восприимчив к бациле человеческого Т. и что поэтому Кох «не считает возможным рекомендовать какие-либо меры» от заражения человека жемчужной б-нью рогатого скота. Однако большинство представителей науки высказалось против заявления Коха,—одни, как Беринг и Нокар (Behring, Nocard) на основании наблюдений над морфол. и биол. свойствами человеческих и бычьих туб. палочек, а другие, как Арлуан, де Ионг (Arloing, de Jong) и прочие, ссылаясь на собственные опыты удачного заражения как взрослого скота, так и телят туб. материалами от человека. В наст. время на основании ближайшего изучения вопроса мы все более и более приближаемся к положению, высказанному Арлуаном: «следует признать единство Т. человека и Т. рогатого скота».—См. также *Туберкулез*, возбудитель Т.

Нужно иметь в виду, что только у домашних видов наблюдается массовое распространение заболевания, в то время как среди диких (вернее живущих на свободе) Т. наблюдается только у тех, к-рые попали в условия неволи. Повидимому искусственные условия жизни повышают восприимчивость и понижают стойкость животных к Т. Ни разу не удалось обнаружить Т. у голубей только что пойманных, в то время как при длительном содержании их в садках, в массе, среди них начинают попадаться экземпляры, пораженные Т. (Матвеев). Развитие Т. среди диких животных, лишенных свободы и поставленных в условия близкого контакта с человеком, a priori дает право предположить, что эти животные заражаются гл. обр. от человека, а следовательно у них должна обнаруживаться преимущественно палочка typ. hum., но это не подтверждается. По наблюдениям большого количества авторов, наибольшее число видов животных поражается палочкой typ. bov., а затем typ. hum. и наконец typ. avium. Если присоединить сюда и человека, то следует заключить, что наибольшее распространение среди млекопитающих имеет палочка typ. bovinus; повидимому это надо объяснить тем, что палочка бычьего типа действительно является наиболее вирулентной (де Ионг, Mac Fadyean и др.).

Влияние искусственных условий содержания животных на распространение среди них Т. особенно выявляется среди крупного рогатого скота; так, среди серых украинских (упряжных) волов, мало восприимчивых к Т. при пастбищном содержании, заболеваемость Т. при хлевном содержании сильно возрастает. Гутира и Марек (Hutyra, Marek) констатируют, что «среди животных, остающихся всегда на пастбищном содержании, Т. совсем почти неизвестен, да и среди скота, временно содержимого в коровниках, он распространен тем менее, чем больше времени эти животные проводят под открытым небом». Распространение Т. в хлевах прямо пропорционально числу помещенных в них животных. Янушке (Januschke) сообщает, что в чехо-словацких хозяйствах, имеющих от 1 до 3 голов, реагировали на туберкулин 6,9%; от 4 до 6 голов—9,1%; от 7 до 12 голов—16,2%; от 13 до 20 голов—17,3%; от 21 до 30 голов—19,9%; свыше 30 голов—32,99%. Из данных Шукевича, обследовавшего петроградских собак, видно, что у бродячих собак им найден Т. в 0,13%, у комнатных—в 4,6%.—Существенным фактором в развитии Т. животных надо считать акклиматизацию. В целом ряде стран (Венгрия, Дания, Япония, СССР) отмечается, что местные породы являются более стойкими, чем вновь ввезенные иностранные и их метисы.

С развитием учения о роли фильтрующихся форм Т. без сомнения выяснится значение врожденного Т. у животных, но к сожалению специальных работ, посвященных этому вопросу в отношении крупного рогатого скота, не имеется; однако факт возможности врожденной инфицированности телят стоит вне всякого сомнения, т. к. целый ряд авторов сообщает о нахождении ими Т. у плодов коров. Мейлах (Meilach) считает, что в Германии у туб. коров в 6,14% случаев плод бывает инфицирован. Нокар сообщает, что во Франции у только что родившихся телят Т. встречается в 0,64% случаев, но уже в первые недели жизни процент реагирующих на туберкулин телят достигает

почти 5. В дальнейшем, с увеличением возраста скота, растет и количество инфицированных, достигая максимума в период наивысшей продуктивности животных. Это подтверждается большим количеством боенских данных и результатами туберкулиновых испытаний. Влияние пола особенно заметно в старших возрастах: так, Петровский на уральском скоте у быков наблюдал Т. в 17,65%, у волов—15,69%, у коров—62,74%, у яловых—3,92%.—Широкое распространение Т. среди фермерского молочного скота кроме антигигиенических условий «хлевного» содержания необходимо связать и с все возрастающим стремлением получить возможно больше молока от каждой коровы. Давно уже отмечено, что именно высокодойные коровы, особенно подвергшиеся ранней форсированной раздойке, являются первыми жертвами Т. Большинство из рекордисток по молочности гибнет от этого бича.

Географическое распространение Т. животных чрезвычайно широко. Наличие его отмечают во всех странах света, однако интенсивность развития неодинакова, что зависит от характера и степени развития животноводческих хозяйств. На обширных пастбищах США, в Центральной Африке, на многих островах Т. животных почти не известен или встречается очень редко, в то время как в местах густо населенных, особенно близ крупных городов, среди рогатого скота и свиней он становится стационарным и беспрерывно развивается. Климмер сообщает следующие данные о распространении Т. среди рогатого скота Саксонии (наиболее пораженной страны): в 1885 г. здесь при убое было обнаружено около 5%, в 1890 г.—15,7%, в 1895 г.—27,5%, в 1900 г.—30,7%, в 1905 г.—35,1%, а в 1910 г.—41,4%. Более показательными в характеристике степени распространения Т. являются не боенские данные, а результаты туберкулиновых испытаний. Климмер сообщает следующие данные: в Бельгии реагирует на туберкулин 25% испытанного рогатого скота, в Германии—60%, в Финляндии—25%, во Франции—40%, в Англии—40%, в Норвегии—8,5%, в Австрии—18%, в Румынии—16%, в царской России—15%, в Швейцарии—50%, в Венгрии—40%, в Австралии—40%, в Бразилии—20%, в Канаде—6% и в США—15%. В СССР по данным ветчасти НКЗема РСФСР среди крупного рогатого скота имеются след. цифры (колич. голов):

Годы	Протуберкулинизиров.	Дало реакцию	Процент
1928	90 979	4 183	4,5
1929	115 549	8 344	7,2
1930	307 561	12 330	4,0
1931	596 180	14 517	2,4

В зависимости от количества и вирулентности туб. палочек, а также от устойчивости к ним животного, с момента внедрения их в организм и до полного развития туб. процесса или даже смерти животного могут протекать годы. В этот же период каждое инфицированное животное является бацилоносителем, а в то же время часто и бациловыделителем. Постоянная очистка организма от туб. палочек происходит гл. обр. путем элиминации их через печень, желчь в 12-перстную кишку и далее. При поражении же слизистых оболочек или при вскрытии изолированных до сего времени отдельных туб. фокусов туб. палочки удаляются из организма с пат. выделениями (мокрота, гной, маточное истечение и т. п.). Выделение туб. палочки с молоком занимает особое место (см. ниже). Клинически совершенно здоровое, но фактически зараженное животное может в течение значительного периода времени быть периодическим выделителем инфекции с калом. Суточное количество кала взрослого животного равняется 12—15 *кг*, и в этой массе вкраплено неопределенное количество туб. палочек, особенно же много их может быть, когда животное начинает проглатывать мокроту (животные редко выплевывают ее). По Остертагу, в этих случаях достаточно ввести морской свинке 0,001 *г* кала, чтобы вызвать смерть ее от Т. Кадеак и Бурней (Cadéac, Bournay) на кроликах подтвердили это, а Цагари (Zagari) установил выделение туберкулезной палочки калом у собак, кормленных мокротой человека. В испражнениях свиней была найдена туберкулезная палочка. Ферраннини (Ferrannini) доказал, что туберкулезная палочка, пройдя пищеварительный тракт, не ослабляется. Разбрызгиваемые животными при кашле капельки мокроты без сомнения также могут служить источником инфекции, особенно при скученном содержании животных. Такое же значение имеет и пыль, в к-рую превращаются капельки, оседающие на предметах, окружающих больных животных; имеет значение и рассеивание инфекции калом: с ним инфекция разносится даже из помещения (навоз). Молоко инфицированных животных может содержать туб. палочку не только при поражении молочной железы, но и при заболевании надвымянных желез, что встречается вдвое чаще, чем поражение вымени, а также при бацилемии.—С мочой туб. палочка выделяется при поражении почечных лоханок, мочеточников и мочевого пузыря, при диссеминированном Т. почек, при бацилемии, а также при Т. половых органов вследствие примеси их выделений. Мясо инфицированных животных до сего времени считается почти безвредным в смысле передачи или разноса инфекции при цельности заложенных в мышцах лимфатических узлов; многократные опыты кормления животных чистым мясом туб. животных дали отрицательные результаты, при поражении же лимф. системы мясо может служить источником инфекции, особенно мясо сильно истощенных хроников и при остром генерализованном Т.

Возможность длительного бацилоносительства с периодическим или постоянным бациловыделением делает каждое зараженное животное в большей или меньшей степени опасным в качестве разносчика инфекции. Передача ее от одного животного другому в большинстве случаев происходит посредством инфицированных выделений, которыми загрязняются все предметы, окружающие больное животное, или непосредственно вследствие поедания пораженных органов. При условиях хлевного содержания домашних животных возрастает возможность систематических повторных инфекций, что является особенно опасным (Кальмет). Основными воротами внедрения инфекции у животных служит пищеварительный аппарат. Молоко зараженных животных и отбросы его (обрат, сыворотка, помои после чистки молочной посуды и аппаратуры) в непрокипяченном виде часто служат источниками массовой инфекции свиней, телят и т. п. Поедание кошками и собаками мокроты фтизиков служит не только

источником инфекции для самих животных, но и разноса ее с их калом. Возможность аэрогенной инфекции среди животных при скученном содержании не исключается, особенно в помещениях, где имеются кашляющие б-ные. Заражение Т. через кожу у животных вообще наблюдается очень редко, чаще у кошек и собак; у свиней и быков отмечаются случаи заражения через кастрационные раны. При случке возможно взаимное заражение.

Для рогатого скота главным источником инфекции является сам же рогатый скот, но есть наблюдения заражения этих животных птичьей палочкой от кур и отдельные случаи заражения телят от человека (спорно). Для остальных животных основным источником инфекции в большинстве случаев являются продукты рогатого скота. Многие животные восприимчивы ко всем трем типам туберкулезного возбудителя (напр. свиньи, козы). Кошки чаще заражаются typ. hum., собаки—typ. bov. Привод новых животных, недостаточно обследованных на Т., в состав здоровых часто служит моментом заноса инфекции. Восприимчивость и сопротивляемость к Т. среди животных и птиц чрезвычайно разнообразны, в зависимости от рода, породы, пола, возраста, акклиматизации, условий разведения, содержания, интенсивности эксплоатации и даже индивидуальности. Животных, к-рые бы были абсолютно невосприимчивы к Т., мы не знаем.

Пат.-анат. изменения у различных видов животных имеют несколько различный характер. У крупного рогатого скота, коз и овец отмечается наклонность к обильным соединительнотканным разрастаниям (жемчужница) с сухим казеозом и обильным отложением извести, причем у крупного рогатого скота казеоз и известь окрашены в желто-оранжевый цвет, а у коз и овец—в матовобелый; у коз часто встречаются каверны в легких. У лошадей наблюдается обильное образование казеоза с размягчением его (отложение извести редко), сильная гипертрофия пораженных лимф. желез. У свиней жемчужница очень редка, преобладают мелкие фокусы с творожистым распадом, богатым известью. У собак узлы в легких часто похожи на саркому, но иногда очаги состоят из тянущегося гноя или содержат сухие белые творожистые массы; часто встречаются жемчужные узлы. У птиц—кур, гусей и уток—туберкулез легких редок, наиболее часто поражаются кишечник, печень и селезенка, где образуются бесцветные студенистые или желтые и крошковатые, иногда объизвествленные узлы; для попугаев характерны роговидные наросты на коже век, углов рта и в ротовой полости. У рогатого скота в легких туб. изменения встречаются в различных частях их, чаще в задних долях. Одновременно с процессом в легких можно наблюдать поражение слизистой оболочки прилегающих бронхов, трахеи, гортани, носа и носоглотки. В других паренхиматозных органах—печени, селезенке, почках, лимф. и молочной железе—появляются бугорки и конгломераты их с обильным казеозным распадом, с увеличением, уплотнением и бугристостью самих органов. При поражении матки и ее рогов процесс локализуется на слизистых оболочках, котиледонах, в мышцах и серозных оболочках.

Главными воротами инфекции у животных является пищеварительный аппарат, легкие же реже и еще реже половые пути. Туб. палочки, поступающие вместе с пищей, проникают через слизистую оболочку кишечника, причем полностью или частично задерживаются лимф. железами, в к-рых развивается первый очаг, или с током лимфы уносятся через ductus thoracicus в легкие; тогда в ткани легких или в лимф. узлах развивается первичный процесс, и отсюда идет обсеменение ближайших участков и разнос инфекции по лимф. и кровеносной системам. Эта точка зрения, согласно к-рой первичный Т. легких возникает путем алиментарного заражения, встречает в последнее время решительные возражения (Бруно, Ланге); ей противопоставляется взгляд, согласно к-рому причиной первичного Т. легких обычно является аэрогенное заражение.—Частота поражения различных органов крупного рогатого скота при Т. по данным Вольферца такова: легкие—23,26%, плевра—10,05%, печень—9,26%, брюшина—3,4%, вымя—1,68%, остальные—десятые и сотые доли процента (мышцы—0,03%, кости—0,04%). Из лимф. желез поражаются: заглоточные — в 54,32%, бронхиальные — в 53,80%, средостенные—в 55,38%, портальные—в 12,1%, наружные паховые—в 1,97% и подоколоушные—в 0,1%. Процесс локализовался только в одной железе: в заглоточной—36,1%, в средостенной—9,0%, в бронхиальной—8%, в портальной—0,1%. Во всех остальных случаях туб. процесс захватывал две группы и больше желез и соответствующие органы. Частота поражения органов и желез у телят (по Бергману): портальные железы—34,6%, бронхиальные—23,0%, печень—17%, мезентериальные железы—14%, легкие—9,6%, печоночные железы—7,7%. У свиней поражаемость подчелюстных желез—83%, легких—65%, легочных лимф. желез—60%, портальных—52%, печени—46%, брыжеечных желез—44%, миндалин—32%, селезенки—31%, подвздошных желез—14%, поясничных—13%, паховых—11%, грудной железы—11%, костей—10%, плевры—4%, брюшины—4% (по Chaussé). У собак: в легких—80%, на плевре, в бронхиальных и медиастинальных железах—60%, в почках—45%, на брюшине и в брыжеечной железе—30%, на перикарде—25%, в селезенке—10%, в мышцах сердца—5% (по Cadiot). У птиц: в печени—98,6%, в селезенке—93,1%, в лимф. железах—70,3%, в легких—41,2%, в костях и суставах—22,8%, в яйцепроводе и яичниках—4,1% (Vosgien).

Клин. диагноз Т. животных бывает часто чрезвычайно затруднителен, т. к. с момента внедрения туб. инфекции в естественных условиях заражения до появления клин. признаков могут протекать месяцы и годы. С дальнейшим развитием процесса при поражении легких отмечаются слабый, сухой, свистящий кашель, появляющийся приступами при вставании животного, резкой перемене воздуха, быстрых движениях. Иногда удается уловить колебания t° на 1—1,5°. Далее кашель делается сильным, резким, часто сухим, а иногда влажным, с выделением мокроты. Животные становятся вялыми, апетит понижается, наступает потеря в весе тела, наконец они сильно худеют, дыхание учащается и затрудняется, частый кашель с обильными выделениями, периодически t° 40° и выше. Перкуссия и аускультация в первые периоды могут ничего не давать, т. к. часто процесс может находиться под лопатками, при более же развитых процессах можно обнаружить участки притупления и сухие или влажные хрипы. При Т. плевры ино-

гда наблюдается повышенная чувствительность к надавливанию в межреберьях. При поражении трахеи и гортани—болезненный и судорожный кашель, иногда появляется афония. Жемчужница на брюшине может протекать без ясно выраженных признаков, так же как и Т. кишечника. У взрослых женских особей при поражении половой сферы наблюдается нимфомания, часто, особенно в первой половине беременности, аборты с последующими метритами. С появлением исхудания часто резко заметно увеличение периферических лимф. желез. При поражении молочной железы, если процесс локализуется в интерстициальной ткани, быстро развивается диффузное опухание всей соответствующей четверти вымени с последующей гипертрофией и уплотнением ее; при локализации же в дольках молочной железы небольшой уплотненный участок медленно увеличивается, железа становится плотной, бугристой; чаще заболевают задние доли, чем передние. При хрон. течении все эти признаки развиваются медленно, не давая первоначально ясной картины, но бывают случаи острого течения, при к-рых все признаки быстро нарастают, и смерть наступает через несколько недель.—У свиней часто наблюдается форма «скрофулеза». Лимф. железы шеи, гортани, глотки плотны, бугристы, безболезненны, увеличены нередко до размеров кулака, спаяны с окружающей тканью, иногда нарывают и вскрываются наружу, выделяя гнойно-творожистые массы. При Т. легких нарастающий кашель часто сопровождается рвотой, животные быстро худеют и через 3—4 недели погибают. При поражении суставов и эпифизов костей конечностей суставы болезненны, сильно опухают. При Т. брюшных органов процесс развивается очень медленно: животные худеют, скучны, теряют апетит, появляются запоры, сменяющиеся поносами, метеоризм; при исследовании живота можно прощупать неровные объемистые опухоли—увеличенные лимф. железы; в течение нескольких месяцев животное слабеет и медленно погибает.—У собак процесс чаще локализуется в легких, чем в кишечнике. Отмечается капризный апетит, исхудание, общая вялость, легкая утомляемость, часто субфебрильная t°, короткий, сухой кашель, часто со рвотой. В легких—сухие и влажные хрипы, иногда бронхиальное дыхание. Часто присоединяется экссудативный плеврит и перикардит. При Т. брюшных органов нередко кроме исхудания и периодических поносов ничего не удается обнаружить. На конечностях у собак иногда развивается артропатия—диффузные, часто симметрические утолщения костей и подкожной клетчатки.—У кошек течение Т. в общем сходно с развитием его у собак, но у них чаще удается наблюдать случаи хрон. течения, а иногда и клин. выздоровления, особенно при кишечном процессе. Более остро протекающие формы сопровождаются эксудативными плевритами и перитонитами. Часто кашель бывает со рвотой, при поносах—жидкий, вонючий кал. Кожный Т. в виде отдельных узелков при плоских язвах с бледнокрасным торпидно-гранулирующим дном наблюдается на носу, на веках, на шее и на голове.

Скудность специфических признаков Т., подчас трудное обнаружение их вследствие медленного развития б-ни часто не дают возможности диференцировать природу заболевания без применения специфических методов, и здесь наиболее доступной является туберкулинодиагностика. Туберкулиновые испытания применяются в ветеринарной практике в нескольких видах, а именно: а) Конъюнктивальное. На слизистую оболочку глазного мешка накапывается 2—3 капельки туберкулина. Спустя несколько часов развиваются воспалительные явления: гиперемия, влажность (слезотечение), отек и фибринозный выпот с обильной примесью лейкоцитов. Осмотр через 4, 8 и 12 часов. К 12 часам часто наступает угасание. Для получения более четких реакций повторяют через 4—5 суток введение туберкулина в тот же глаз. б) Внутрикожное. В поверхностные слои кожи выбритого участка на шее или в подхвостовую складку вводится шприцем 2—3 капли туберкулина. Через 48 час.—хорошо развитая опухоль величиной от 0,7 *см* и выше. Иногда наблюдается повышение t° тела. в) Интрапальпебральное. В кожу века тонкой иглой вводится 2—3 капли туберкулина. Через 10—12 час. на коже века отек, на слизистой оболочке явления конъюнктивальной реакции; часто повышение t° тела. г) Подкожное. После предварительного установления средней t° тела на шее вводится взрослым 1,0, телятам—0,5 туберкулина, затем через 6 час. ежечасно измеряется t°. Положительная реакция характеризуется типичной термической кривой: t° начинает подниматься через 6—8 час. после инъекции и достигает максимума между 11—14 часами, после чего наступает постепенное возвращение ее к норме. Разница между средней и максимальной t° равна 1,0—1,5°, но решающее значение имеет не абсолютная разница, а специфический тип кривой. Реакция часто сопровождается ознобом, угнетением, усилением кашля, потерей апетита. В последний месяц беременности перед отелом и у лихорадящих животных испытания не производятся. У животных с начальным процессом реакция более рельефна, чем у хроников. Заключение об инфицированности животного рациональнее давать после применения двух методов.—У молодых телят, свиней и птиц наиболее показательные результаты дает внутрикожное испытание. Свиньям вводят туберкулин в толщу кожи у корня уха; птицам—в сережку или подкрыловую складку. Часто туберкулиновые реакции получаются у животных с неясно выраженными клин. признаками и при отсутствии их, тогда целесообразно произвести лабораторные исследования естественных выделений (молока, кала, мочи) или подозрительных выделений слизистых оболочек (дыхательных или половых путей) путем прививки их морским свинкам или кроликам или получения чистых культур (метод Левенштейна-Сумийоши и Гона). Серологическая диагностика Т. животных в ветеринарной практике не имеет широкого применения, также не получил распространения и метод Вильдбольца (аутоуринореакция) определения туб. антигена в моче.

Исход при остром и ясно выраженном хрон. Т. животных летальный; при начальных, клинически не выраженных процессах возможно затихание и клин. выздоровление, но лишь при повышенных гиг. условиях и в большинстве случаев только временное. Все предлагаемые методы лечения Т. животных до сего времени фактически не вышли из стадия экспериментального изучения. Практическое значение имеет лишь улучшение гиг. условий содержания животных (свет, воздух, движение, более

просторное размещение) и умеренная рациональная (не форсированная) эксплоатация животных.

Профилактика Т. животных стремится, с одной стороны, к отделению инфицированного скота от благополучного по Т., а с другой—к иммунизации молодняка при помощи предохранительных прививок. В последнем отношении были предложены разные методы вакцинации: «бововакцина» Беринга — подсушенная в вакууме культура Т. typ. hum.; «тауруман» Коха-Шюца—смесь typ. hum. и typ. bov., ослабленных продолжительным культивированием на глицерино-бульоне; «антифиматол» Климмера—палочки typ. hum., ослабленные нагреванием до 52—53° и проведенные через организм саламандры. Несмотря на некоторую эффективность ни один из этих методов широкого практического применения не получил. Зато вакцинация телят при помощи BCG приобретает все возрастающее распространение, хотя еще и не вышла из стадия углубленного изучения. 50 *мг* вакцины вводится под кожу новорожденному теленку в первые 15 дней его жизни. Иммунитет сохраняется до 18 месяцев. Вакцинированных телят следует изолировать от больных матерей. Профилактические мероприятия, направленные к отделению зараженных Т. животных от благополучных и к ограждению последних от заражения, в главных чертах заключаются в следующем: 1) возможно раннее выявление бацилоносителей при помощи туберкулинизации; 2) выявление бациловыделителей путем своевременных клин. и лабораторных исследований; 3) отделение телят от реагирующих на туберкулин матерей; 4) предупреждение заноса Т. путем тщательного контроля за вновь поступающими в хозяйство животными; 5) предупреждение разноса заразы скармливанием инфицированных продуктов (молока, мяса); 6) тщательная дезинфекция помещений и особенно навоза от туб. животных. Эти общие мероприятия и ложатся в основу современных ветеринарных законодательств.

Определенные методы борьбы с Т. крупного рогатого скота были предложены Бангом в Дании и Остертагом в Германии. Метод Банга основан на поголовной туберкулинизации с последующим разобщением реагирующих животных от нереагирующих и выращиванием приплода от реагирующих матерей при условии немедленного его изолирования после рождения и выкармливания здоровым или стерилизованным молоком в нормальной гиг. обстановке. Метод Остертага отличается от Банговского принципиально тем, что исключает туберкулинизацию взрослого скота, сохраняя ее лишь для проверки молодняка. Зато этот метод требует периодического клин. осмотра скота и лабораторного исследования молока и выделений клинически подозрительных животных. Этот метод не нашел себе широкого применения. В СССР во вновь формирующихся животноводческих хозяйствах весь вновь поступающий скот обязательно подвергается испытанию туберкулином. Реагирующие не допускаются в новое хозяйство. В старых хозяйствах периодически производится поголовный клин. осмотр с туберкулинными испытаниями (не реже 2 раз в год). Больные животные с открытыми формами убиваются; реагирующие, но с закрытыми формами выделяются в специальные стада и хозяйства. Телята от реагирующих матерей выпаиваются или кипяченым молоком или молоком здоровых коров, если же и они оказываются реагирующими, то подлежат убою. Систематическая борьба с Т. свиней, коз и птиц ни в одной стране пока еще не организована.

Меры ограждения человека от заражения туб. животными продуктами. Молоко от реагирующих на туберкулин коров допускается в пищу только в пастеризованном или кипяченом виде. Мясо при наличии истощения организма на почве Т. независимо от распространения процесса не допускается в пищу; при отсутствии истощения может быть допущено в прокипяченном или стерилизованном виде, иначе же подлежит технической утилизации. При ограниченных старых, инкапсулированных единичных фокусах и хорошей упитанности мясо допускается в пищу после удаления пораженных частей или отдельных органов. При поражении отдельных лимф. желез соответствующие части туш считаются условно годными и подлежат кипячению или стерилизации. — Т. холоднокровных. У рыб и рептилий (карпов, лягушек, тритонов, жаб, ящериц, медянок, черепах) различными авторами найдены кислотоупорные и спиртоупорные бацилы, близкие к палочкам Коха, но относящиеся повидимому к кислотоупорным сапрофитам. По данным большинства авторов они безвредны для теплокровных животных, однако Дюбару удалось пассажем бацилу, выделенную от рыб, настолько усилить, что она стала очень вирулентной для морских свинок, а Ожешки, культивируя бацилы при t° 37° и пассируя также через морских свинок, получил культуры, к-рые не удается отличить от бацил человеческого Т. Нек-рые расы бацил, выделенных у змей (Moeller) и черепахи (Friedmann), способны повышать иммунитет в исключительной степени у животных против бычьего и человеческого Т.

Лит.: Вольферц В., Курс ветеринарно-санитарной экспертизы пищевых продуктов животного происхождения, М., 1933; Вышелесский С. и Мазель Э., Частная эпизоотология, стр. 113—141, М.—Л., 1935 (лит.); Гутира Ф. и Марек И., Частная патология и терапия домашних животных, М., 1932 (лит.); Климмер М. и Вышелесский С., Учение о заразных болезнях с.-х. животных, М., 1930; Calmette A., L'infection bacillaire et la tuberculose chez l'homme et chez les animaux, P., 1928; Januschke E., Die Tuberkulose des Rindes, B., 1928; Vallée H. et Panisset L., Les tuberculoses animales, P., 1920 (лит.). См. также лит. к ст. *Туберкулез*. В. Матвеев.

ТУБЕРКУЛЕЗНЫЕ БАЦИЛЫ, см. *Туберкулез*.

ТУБЕРКУЛЕЗНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ КОЖИ. К туб. заболеваниям кожи относят различные по клин. картине, пат.-анат. изменениям, иммунно-биологическим отношениям и патогенезу заболевания, при к-рых можно доказать теми или другими методами наличие туб. вируса или характерных реакций тканей кожи на него. История развития всего вопроса начинается с первых экспериментальных работ по tbc Виллемена (1865 г.), гисто-пат. исследований Фридлендера (Friedländer, 1873 г.) и наконец открытия Р. Кохом в 1882 г. палочки tbc. Виллемен доказал, что и волчаночные бугорки содержат заразное начало tbc. Фридлендер на основании своих подробных гист. исследований пришел к выводу, что бугорок при волчанке идентичен с настоящим tbc, а Р. Кох среди различных видов туб. материала пользовался тканью волчанки, фунгозного tbc и скрофулодерм, в к-рых он смог доказать также наличие открытой им туб. палочки. Баумгартен нашел туб. палочку в ткани при волчанке. В дальнейшем развитие вопроса о tbc кожи стало быстро итти

вперед, и было установлено много новых данных в доказательство туб. природы многочисленных кожных заболеваний. Открытие туберкулина и туберкулиновой реакции Пирке (Pirquet, 1902 г.) дало толчок к изучению и пониманию иммуннобиологических отношений. Широко поставленные экспериментальные работы по первичному и повторному заражению животных открыли новые данные для понимания клин. проявлений tbc кожи.

Возбудителем tbc кожи является туб. палочка, находимая разными методами в тканях кожи, в железах или крови. При tbc кожи наиболее часто встречаются зернистые формы Муха (см. *Туберкулез*, возбудитель tbc). Вирулентность туб. палочки нередко была пониженной при долго существовавшей волчанке и др. формах tbc кожи. Много исследований было произведено по вопросу о типе палочек, к-рые встречаются при tbc кожи. Немецкие авторы (Rothe, Andersen и др.) находили в 90% туб. палочку typ. hum. Английская туб. комиссия во главе с Гриффитом (Griffith) пришла к заключению, что приблизительно в 40% при tbc кожи (гл. обр. волчанке и железистых формах) можно обнаружить палочку typ. bov. Исследования Кирхнера (Kirchner) привели к нахождению в 47% tbc кожи палочки typ. bov. Из русских авторов Бронштейн и Людвиновский пришли к выводу, что наиболее частым типом палочки при tbc кожи является палочка typ. hum. Ледерман (Ledermann), произведший последние исследования в этой области, находил при туб. волчанке туб. палочку человеческого типа, при колликвативном tbc—чаще палочку typ. bov., при tbc verrucosus—typ. hum., при одновременном существовании активного легочного tbc—всегда typ. hum. Вопрос о нахождении фильтрующихся форм туб. вируса при нек-рых формах tbc кожи представляется весьма актуальным, и неоднократно клиницисты (Darier, Pautrier) высказывали мысль, что ими вызываются нек-рые формы, а именно—саркоиды, lupus pernio. Вопрос этот не может считаться разрешенным в наст. время полностью. Раво, Вальти и Герра, а также Блазио (Ravaut, Valtis, Guerra, Blasio) в своих исследованиях получили положительные результаты, тогда как Тарантелли, Фишль, Фольк (Tarantelli, Fischl, Volk) не могли доказать наличия в фильтрате из тканей кожи, пораженных tbc или туберкулидами, невидимых форм туб. вируса. Опыты Подвысоцкой с Кашкиным также не дали вполне убедительных результатов, однако им удалось получить у нек-рых из привитых животных изменения, к-рые могли считаться за начальные туб. изменения.—Не менее важным представляется вопрос о циркуляции в крови туб. вируса при различных проявлениях tbc кожи. Положительные результаты, полученные Левенштейном и Креном (Löwenstein, Kren), произвели огромное впечатление, особенно находки туб. палочки в циркулирующей крови при красной волчанке. Целый ряд исследователей занимался этим вопросом, но кроме Кисмейера (Kissmeyer) ни одному из авторов не удалось обнаружить при различных формах tbc кожи в крови живого вируса. Методы обнаружения туб. палочки при кожном tbc такие же, как и при других проявлениях tbc.

С т а т и с т и к а кожного tbc касается гл. обр. туб. волчанки и имеет место в немногих странах. В Германии tbc кожи в среднем распространен в количестве 1,8 на 1 000 населения. Приблизительно те же цифры имеются в работе Пелька (Pelc) из Чехо-Словакии (1—1,5 на 1 000 населения). По данным Каплана такое же распространение имеет туб. волчанка в Ленинградской области (1 на 1 000 жителей). Конечно эти цифры не отражают распространения всего tbc кожи, т. к. нек-рые формы его представляются довольно мимолетными, быстро подвергающимися обратному развитию, тем более что они не попадают в статистику ни кожных ни туб. учреждений (см. также *Кожные болезни*, статистика).

Редкая сравнительно локализация туб. инфекции на коже объясняется рядом моментов. Прежде всего несомненно, что кожа представляет неблагоприятные условия для развития туб. вируса. По этому поводу имеется ряд указаний из области эксперимента. Петров своими опытами доказал, что при заражении животного малыми дозами туб. палочки через кожу на ней не образуется видимых изменений. Экспериментальным исследованием Подвысоцкой и Линниковой также доказано, что при втирании в мало поврежденную кожу (при сохранении эпидермиса) морской свинки различного по вирулентности материала изменения в ней возникают лишь в случаях сильной вирулентности возбудителя и при больших дозах его. Гофман (Hoffmann) полагает, что «кожа является могилой для туб. палочки». Низкая сравнительно t° кожи, слабая аэрация, недостаточность васкуляризации—вот главные моменты, приводящие к гибели туб. вируса при попадании его в кожу. Поэтому для развития поражений кожи туб. происхождения необходимо наличие ряда условий, под влиянием к-рых может появиться ее поражение. Такими условиями являются: конституциональные особенности, к-рые Шмидт (Schmidt) определяет как изменение неврогенно-сосудисто-эндокринной системы, имеющее значение для ряда инфекционных процессов, особенно с хрон. течением. Такой конституцией для tbc кожи, предрасполагающей к заболеванию, является лимфатическая, при к-рой тонкость стенок лимф. сосудов, наличие значительного количества лимфы в коже и подкожной клетчатке и обилие лимф. ткани представляют благоприятные условия для появления различных эксудативных кожных поражений и в том числе tbc. Семейные особенности и наследственность не имеют особого значения: редко можно встретить семьи, в к-рых несколько поколений болело бы кожными проявлениями tbc. Возраст и пол создают предпосылки к развитию кожного tbc—дети и женщины поражаются им наиболее часто. Острые инфекции с локализацией в дыхательных путях—корь, коклюш, грип—приводят к обострению туб. процесса дыхательных путей, создают понижение иммунитета и способствуют развитию кожного tbc. Анат.-физиол. или пат. особенности самой кожи способствуют развитию кожного tbc определенной локализации: туб. волчанки на носу, папуло-некротического tbc и уплотненной эритемы на конечностях (см. *Базэна эритема индуративная*).

П а т о г е н е з кожного tbc различен. Он зависит от ряда моментов, среди к-рых играют роль пути проникновения инфекции. Способ проникновения в кожу туб. палочки может быть экзогенным или эндогенным—через кровь или лимфу, причем эндогенные формы развиваются значительно чаще. Доказательством этому может служить множественность высы-

паний, притом наступивших почти одновременно, наличие поражений других органов более отдаленного периода развития, чем кожные (поражения слизистых, наличие старых изменений в легких и в гилюсных железах и т. п.). Эндогенное развитие может быть в результате проникновения в кожу палочки tbc через кровеносную систему или per continuitatem по лимф. путям. Последний способ проникновения вируса обязан наличию ретроградного лимфообращения, к-рое несомненно может возникнуть при первоначальном поражении желез, слизистых или подкожной клетчатки. Реже туб. поражения кожи возникают экзогенно при прохождении туб. палочки через повреждения кожи на открытых местах—конечностях, лице; в таких случаях развивается единичный очаг, чаще язвенного или веррукозного характера. Туберкулез кожи почти всегда представляет собой суперинфекцию, т. е. имеются доказательства, что входными воротами для первичного заражения были другие органы, чаще всего дыхательные пути, а может быть и кишечник или и сама кожа, но на месте первичного заражения не осталось видимого следа. Лишь исключительно редко обнаруживается первичное поражение кожи у б-ного, не имеющего никаких следов уже бывшей туб. инфекции, без наличия иммуннобиологической перестройки.

В патогенезе tbc кожи имеют большое значение иммуннобиологические изменения, к-рые возникают в периоде генерализации туб. инфекции. Доказательством иммуннобиологической перестройки у б-ных служит прежде всего различие в клин. картине кожных очагов в неаллергизированном организме и таковых при наличии аллергии. Возникающие кожные изменения в первом случае проявляются или в виде язвенного поражения на воспалительном инфильтрате и без наличия бугорков (туб. Primäraffekt) или воспалительных узелков с гнойным центром (милиарный tbc кожи). Наличие в огромном большинстве случаев изменений бугоркового характера при tbc кожи характеризует собой аллергическую перестройку тканей кожи под влиянием длительно пребывающего в организме вируса. Точно так же изменением аллергического состояния в смысле падения его объясняются язвенные формы tbc кожи, возникающие у тяжелых туб. б-ных. Другим доказательством наличия изменений иммуннобиологического характера являются реакции на туберкулин, к-рые могут быть разнообразными; в большинстве случаев у больных tbc кожи они отличаются значительной яркостью, однако встречаются такие формы, при которых закономерно имеет место анергия к туберкулину, как напр. при саркоидах и lupus pernio. Для развития tbc кожи имеет значение количество и свойство самого вируса—массивные дозы приводят к развитию язвенных и пустулезных форм, мало патогенные штаммы, потерявшие свойство вызывать фоликулярные изменения, дают начало таким поражениям, как туберкулиды.

П а т. - г и с т. и з м е н е н и я кожи при tbc разнообразны. В общем различают два основных типа реакций: специфическую, основным элементом к-рой являются эпителиоидные и гигантские клетки, и неспецифическую, главным клеточным элементом к-рой являются лимфоциты. При нек-рых формах tbc кожи преобладающим является развитие типичного туб. бугорка с гигантскими и эпителиоидными клетками в центре и лимфоцитами по периферии. Иногда бугорки одиночны (лишай золотушный), в других случаях они сливаются в общий инфильтрат (туб. волчанка). Казеозный распад наблюдается редко и имеет место при веррукозном tbc. В других случаях реакция ткани состоит в образовании клеточных скоплений из лимфоцитов; такова часто реакция при папулонекротическом туберкулиде и нек-рых других туберкулидах. Особенностью туб. поражений кожи является наличие сосудов в бугорках, развитие вокруг сосудов с утолщением стенок. Изменения со стороны эпителия разнообразны—от пронизывания лейкоцитами, акантоза, гиперкератоза, развития бородавчатых разрастаний до полной потери эпителия при язвенных формах. В конечных стадиях наблюдается атрофия эпителия, уничтожение сосочков и развитие плотной соединительной ткани.

К л и н. ф о р м ы кожного tbc разнообразны. Наиболее частой формой является т у б. в о л ч а н к а (lupus vulgaris). Начальным элементом может быть плоский волчаночный бугорок—пятно буровато-красного цвета, круглой формы, мягкой консистенции (см. отд. табл., рис. 4). Эпидермис незначительно шелушится и в дальнейшем атрофируется, что заметно при осмотре бугорка по сморщиванию и мелкоскладчатости его поверхности. Важным признаком является цвет начального волчаночного элемента—буроватый, напоминающий цвет жженого сахара, к-рый ясно выступает при надавливании стеклянным шпателем (способ диаскопии). Консистенция определяется пуговчатым зондом, при надавливании к-рым остается долго неисчезающая ямка, ощущение боли и легкая кровоточивость волчаночного бугорка (проба зондом). В других случаях туб. волчанка начинается возвышенным бугорком величиной с чечевицу, воспалительно-красного цвета, в центре которого образуется корочка гнойного характера. По удалении корки видна язвочка, сидящая на не вполне распавшемся бугорке. Т. о. обычно начинается волчанка на носу. Иногда туб. волчанка может начинаться в виде массивного инфильтрата с перифокальным воспалением вокруг (ранняя инфильтративная форма туб. волчанки; Подвысоцкая, Каплан). В дальнейшем первичные волчаночные элементы подвергаются различным вторичным изменениям: развиваются шелушение, корки, изъязвления или бородавчатые разращения в зависимости от ряда моментов внешнего или внутреннего характера. Поэтому различают несколько разновидностей туб. волчанки: псориазиформную—при обильном шелушении (lupus squamosus), крустозную—в случаях образования корок, гипертрофическую (lupus hypertrophicus)—при больших разрастаниях инфильтрата, язвенную (см. отд. табл., рис. 2) (lupus exulcerans), бородавчатую (lupus verrucosus) (см. отд. табл., рис. 5), опухолевидную (lupus tumidus) и т. д. (см. отд. табл., рис. 6).

Развитие той или другой формы волчанки зависит от ряда моментов, среди к-рых имеют значение анатомо-физиологические особенности различных участков кожного покрова: бородавчатые формы волчанки возникают преимущественно на кистях, стопах и пальцах, псориазиформные—на локтях и коленях, опухолевидные—на ушных раковинах и т. п. Кроме того имеют значение пути распространения инфекции: при гематогенной инфекции обычно развивается плоская волчанка, при экзоген-

ной—чаще язвенные, гипертрофические формы. При обратном развитии туб. волчанка оставляет после себя несколько обесцвеченные рубцовые изменения в виде тонкой, атрофированной, как бы гофрированной кожи. На рубцах часто заметны волчаночные бугорки как следствие неполного обратного развития б-ни или рецидива. Особенно тяжелы последствия волчанки на лице, где она располагается чаще всего в области носа и рта. Здесь наступает частичное или полное разрушение всей хрящевой части носа или кончика, крыльев и кожной перегородки. В области рта наступает стягивание рубцами до небольшого отверстия или, наоборот, образуются большие дефекты с обнажением десен и зубов. Нижние веки оттягиваются рубцами, образуются вывороты и обнажение конъюнктивы, иногда оттягивается угол глаза или наступают вывороты также и верхних век. Эти характерные для конечного стадия волчанки изменения так уродуют лицо, что оно теряет все индивидуальные черты (см. отд. табл., рис. 3).

Волчанка начинается обычно в детстве, чаще после 5 лет, хотя может наблюдаться в любом возрасте. Кроме поражения кожи у б-ных волчанкой часто наблюдаются поражения слизистой верхних дыхательных путей, особенно часто носовой полости. В среднем 70% больных волчанкой имеют поражение слизистой. В носовой полости волчанка располагается на хрящевой части перегородки, передних концах нижних раковин и в преддверии носа. В полости рта волчанка поражает чаще всего десны верхней челюсти спереди, затем передний отдел твердого нёба, верхнюю губу, мягкое нёбо и слизистую щек. В глотке поражается задняя стенка и дужки, вход в гортань. На слизистой волчанка характеризуется мелкобугорковым воспалительно окрашенным, почти всегда изъязвленным инфильтратом. Поверхность изъязвления мелкозерниста. У больных волчанкой часто имеется увеличение лимф. желез, особенно на шее. Железы плотны, величиной в лесной или грецкий орех, подвижны. Кости и суставы поражаются у больных волчанкой в среднем в 30%. В легких находят изменения в среднем в 50%. Активные эксудативные легочные поражения встречаются редко. Увеличение бронхиальных желез, особенно в детском возрасте, можно встретить почти постоянно.

Течение волчанки хроническое, с периодическими улучшениями (летом или при соответствующем лечении) и ухудшениями и рецидивами, даже после видимого излечения. Волчаночный процесс нередко осложняется рожистым воспалением. На конечностях длительно существующая волчанка осложняется слоновостью, к-рая резко ухудшает ее течение. На волчаночных рубцах могут возникать кожные раки, протекающие значительно тяжелее, чем раковое новообразование на прежде здоровой коже.

Бородавчатый tbc (lupus verrucosus) развивается на конечностях в виде массивного цианотически окрашенного инфильтрата с бородавчатыми разращениями в центре, между к-рыми образуются трещины и изъязвления. Располагается обычно на пальцах рук и ног, на кистях и стопах. Заболевание доброкачественно, протекает весьма медленно и заканчивается рубцом. Развивается у взрослых значительно чаще в виде экзогенной инфекции при условиях нарушения кожного покрова. Может быть иногда и проф. заболеванием у лиц, работающих с туб. материалом—на бойнях, в пат.-анат. музеях и т. п. В таких случаях чаще развивается особая форма бородавчатого tbc—трупный бугорок, отличающийся малой величиной (с горошину или боб) и бородавчатыми разращениями в центре. Значительно реже наблюдаются гематогенные формы бородавчатого tbc, развивающиеся обычно у детей после кори в виде множественных мелких массивно-инфильтрированных очагов с веррукозными разращениями. Локализация разнообразна—на шее, конечностях, туловище. Течение значительно более быстрое, прогноз неблагоприятен в виду наличия других туб. изменений—в легких, бронхиальных железах и др. органах.—Колликвативный tbc (см. отд. табл., рис. 1)—одна из частых форм кожного tbc. Характеризуется развитием узлов, исходящих из глубоких слоев кожи, подкожной клетчатки или лимф. желез. Узлы величиной с лесной орех, мягкой консистенции, кожа сначала не изменена и свободна, в дальнейшем приобретает воспалительно-цианотическую окраску и спаивается с узлом. Вскоре в центре наступает вскрытие маленьким фистулезным отверстием с выделением жидкого серозно-гнойного отделяемого, подсыхающего в корку. Течение заболевания хроническое с частичным рубцеванием и дальнейшим продвижением размягчающегося инфильтрата по периферии. Образующиеся рубцы поэтому имеют разный период развития и покрыты мостиками и сосочками, характерными для колликвативного tbc. Локализация—щека впереди уха, шея по ходу нижней челюсти или боковой части надключичной и подключичной области, значительно реже на конечностях. Tuberculosis colliquativa может развиться в виде отдельного узла или множественных рассеянных узлов, расположенных в различных частях кожного покрова. Встречается чаще всего в детском возрасте и значительно реже у взрослых. Комбинируется с туб. волчанкой, костным и железистым туб. процессами, нередко с фликтенулезными конъюнктивитами и кератитами. Поражения слизистой встречаются при колликвативном tbc исключительно редко. Колликвативный tbc развивается вследствие заражения тканей по протяжению, причем более ранним изменением является tbc желез, костей, сухожильных влагалищ и т. д.; в случаях множественных поражений он развивается гематогенным путем. Прогноз довольно благоприятный, но полное выздоровление нередко наступает лишь после продолжительного лечения.

Фунгозный tbc (tuberculosis fungosa) принадлежит чаще к разновидности колликвативного tbc. Ядассон разделяет фунгозный tbc на две нерезко отграниченные друг от друга группы: 1) диссеминированные, опухолевидные и 2) локализованные поражения. Диссеминированные туб. опухоли являются исходящими из подкожной клетчатки: узлы быстро растут в глубину, на коже вскрываются, образуя возвышенные грибовидные грануляции, иногда покрывающиеся корками и достигающие значительных размеров.—Язвенные формы tbc кожи (tuberculosis ulcerosa, ulcus tuberculosum). Под язвенными формами tbc кожи понимают такие, в к-рых язвенный распад представляется главным и почти единственным признаком. Имеется несколько клинических форм tbc ulcerosa. Милиарный язвенный tbc развивается чаще всего на слизистой, реже на местах перехода кожи в слизистую и

редко на коже; его появлению часто предшествует травма и нарушение целости покрова. Язвенный милиарный tbc характеризуется разлитой, воспалительно окрашенной инфильтрацией, в периферических частях к-рой заметны милиарные бугорки с язвенным центральным распадом зеленовато-желтой окраски. В центре инфильтрата довольно глубокая язва с зернистым дном и зубчатыми, как бы изъеденными краями. Развитие этой формы tbc обязано аутоинфекции мокротой или другим отделяемым, богатым туб. палочками. Локализация язвенного tbc объясняется попаданием инфекционного материала на места, легко могущие инфицироваться экскретами самого больного—кончик языка, губы, кожа вокруг заднего прохода и половых частей; реже его наблюдают на носу, ушных раковинах и еще реже на коже туловища и конечностей. Развитию его способствуют понижение защитных сил организма, травма и значительное количество возбудителя. Язвы болезненны и мешают питанию. Течение язвенного tbc подострое или острое, в зависимости от состояния б-ного. Прогноз неблагоприятен.—Другие язвенные формы tbc развиваются на губах, в углу рта, на половых частях и в окружности заднего прохода в виде язвенных поражений круглых очертаний, с довольно глубоким распадом на дне, неровным дном и слегка подрытыми, а иногда и ровными краями. Язвы эти имеют 1—2 *см* в диаметре и по своей форме и инфильтрату в основании похожи на первичное сифилитическое поражение, почему и получили название шанкриформных туб. язв. Развиваются в результате аутоинфекции и наблюдаются у б-ных с активным tbc. Течение подострое и довольно доброкачественное.

Рассеянный милиарный tbc кожи (tuberculosis miliaris cutis) представляет собой проявление общего tbc при генерализации инфекции. Проявляется в виде множественных рассеянных мелких красных пятен, быстро превращающихся в узелки, с пустулой на верхушке, к-рые подсыхают в корки, давая иногда впечатление мелких устричных раковин.

Туберкулиды. Под туберкулидами понимают такого рода туб. поражения кожи, к-рые развиваются в виде множественных рассеянных высыпных элементов и характеризуются туберкулоидным строением, редко содержат вирус, сопровождаются резко выраженными аллергическими реакциями к туберкулину и обычно развиваются обратно с исчезновением повышенной чувствительности. Одним из типичных представителей туберкулидов является папуло-некротический туберкулид (tuberculoderma papulo-necrotica). Он проявляется в виде воспалительно окрашенных узелков, значительно возвышающихся над кожей. Узелок обычно величиной с чечевицу, круглой формы; течение его следующее: в центре появляется как бы пустула, к-рая при вскрытии имеет мало жидкого отделяемого и быстро превращается в сухую некротическую пробочку, которая длительно не отпадает. Узелок в это время приобретает более цианотический оттенок, постепенно переходящий в пигментацию. Центральная пробочка отходит, оставляя после себя круглой формы вдавленный рубчик. Высыпание узелков обычно множественное, симметричное; располагаются они группами, наиболее густо на разгибательных поверхностях верхних и нижних конечностей—вокруг локтевого, лучезапястного, коленного и голеностопного суставов. Высыпание папуло-некротического туберкулида идет толчками, причем вслед за угасанием первой высыпи наступает вторичное высыпание, затем снова свежая высыпь и т. д. Для заболевания характерно поэтому наличие узелков в разных периодах развития—свежих воспалительно окрашенных, цианотических узелков и рубчиков с пигментированным ободком. Течение заболевания иногда длительное с периодическими улучшениями и обострениями. Общее состояние затрагивается незначительно, лишь иногда б-ные жалуются на общую слабость, потерю веса и отсутствие апетита. Могут наблюдаться небольшие повышения t°. Почти постоянным спутником кожных изменений является увеличение желез в виде целого пакета с явлениями периаденита, спаянных в общий конгломерат. Железы поражаются чаще односторонне—на шее, в над- или подключичной области, реже в подмышечной впадине. Папуло-некротический туберкулид редко комбинируется с другими высыпаниями туб. происхождения. Папуло-некротический туберкулид может проявляться в различных разновидностях: иногда в виде менее выраженных узелков величиной с акне (акнеиформный туберкулид) или чечевицу (папуло-некротический туберкулид); иногда же его элементы могут достигать величины лесного ореха (acnitis)—форма, переходная к уплотненной эритеме Bazin'a (см. *Базэна эритема индуративная*).

Скрофулезный лишай золотушных (lichen scrofulosorum, tuberculosis cutis lichenoides) представляет собой один из частых туберкулидов. Он выражается появлением мелких, величиной с булавочную головку узелков, расположенных на туловище довольно разбросанными группами. Отличительными признаками лишая золотушных является грязновато-бурая окраска, мелкая величина узелковых элементов и довольно обильное шелушение при обратном развитии их. Лишай золотушных обычно сопровождает другие формы кожного tbc—туб. волчанку, колликвативный туб. фликтенулезный кератит или конъюнктивит. У детей может быть и как самостоятельная форма. Общее состояние б-ного мало страдает, однако можно заметить нек-рое похудание, сероватую окраску кожи, обострение со стороны других форм кожного tbc, свежее высыпание фликтен. Течение полностью зависит от общего состояния и обычно при улучшении его можно наблюдать обратное развитие туберкулида без специального лечения его.

Все описанные туберкулиды, несмотря на отличительные признаки в клин. проявлениях, имеют общие черты, а именно—представляют рассеянные высыпи, проявляющиеся вспышками, с множественными элементами, сопровождаясь рядом других проявлений tbc—на коже или в железах; туберкулиды являются доброкачественными формами tbc и развиваются обратно при улучшении основного очага tbc и общего состояния б-ного. Все они сопровождаются яркими туберкулиновыми реакциями как эпикутанными, так по Пирке и внутрикожными, указывающими на значительно выраженное аллергическое состояние. По пат.-анат. строению это—различные формы гранулемы от воспалительного узелка с лимфоидными клетками до настоящего туб. бугорка.—Особое положение занимает т. н. рассеянная фоликулярная волчанка лица (lupus miliaris follicularis disseminatus faciei), относящаяся также

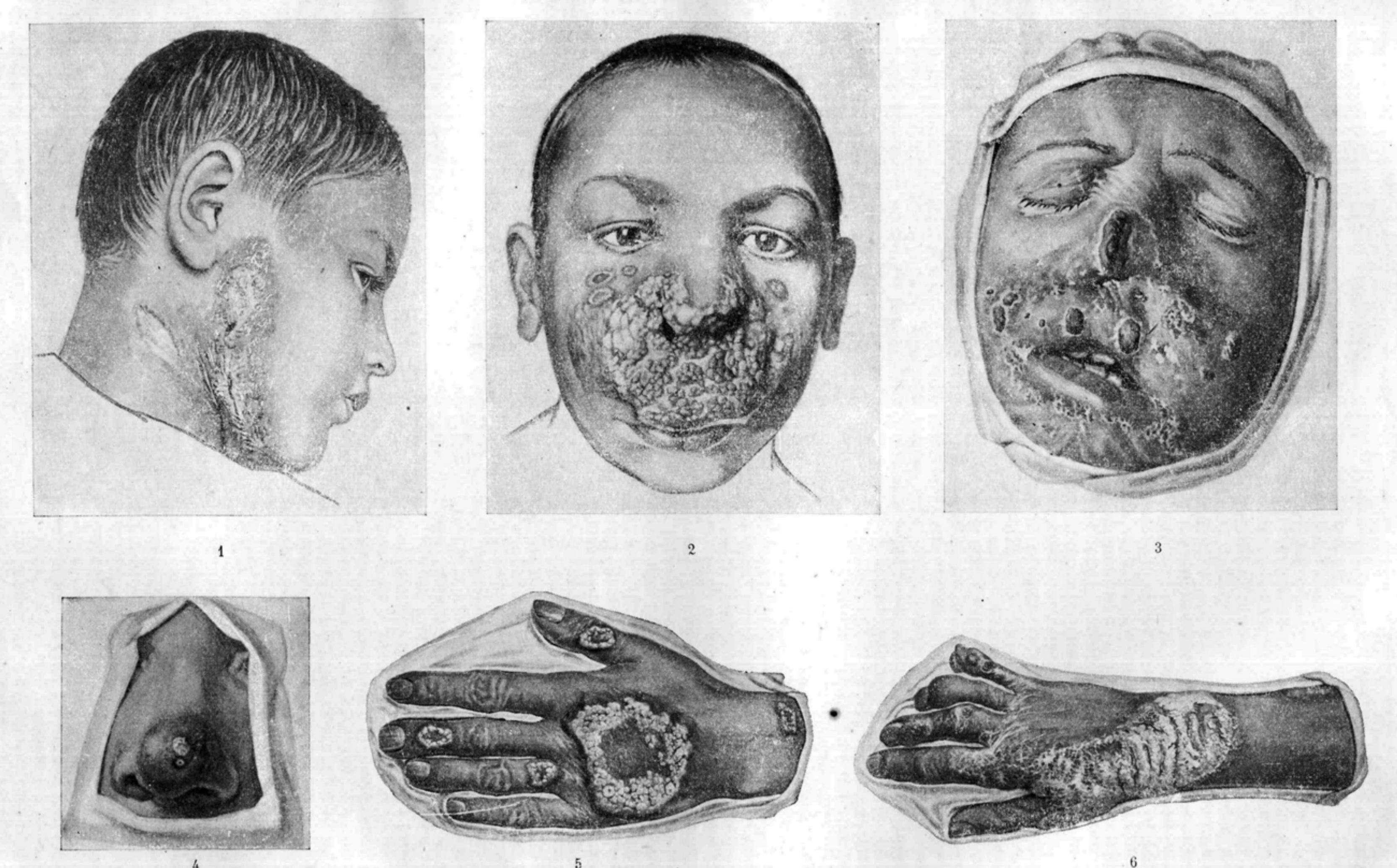


Рис. 1. Колликвативный tbc. Рис. 2. Язвенная волчанка. Рис. 3. Конечный стадий волчанки. Рис. 4. Начальный стадий туб. волчанки. Рис. 5. Бородавчатый tbc кожи. Рис. 6. Мутилирующий туберкулез кожи.

к разновидности туберкулидов. Заболевание начинается при полном здоровье, после раздражения кожи лица острой высыпью мелких, величиной с булавочную головку узелков, разбросанных по коже лица. Узелки красноватой или красно-буроватой окраски, возвышенны, резко очерчены и нередко имеют на верхушке гнойную или некротическую головку, иногда впрочем без наличия на верхушке распада. Субъективные ощущения отсутствуют. Других признаков активного tbc нельзя доказать обычными методами исследования, реакции на туберкулин нередко отрицательны или слабо положительны. Высыпь развивается обратно так же быстро, как и появилась, или лишь постепенно и медленно.

Третью группу туб. заболеваний кожи составляет так наз. паратуберкулез. К этой группе относятся такие поражения кожи, к-рые отличаются рядом общих признаков—особой пат.-анат. структурой, выражающейся реакцией с наличием преимущественно лимф. клеток, реже гигантских и эпителиоидных клеточных элементов. Такая лимфоидная реакция имеет место не только в коже, но и в других органах—легких (мраморность легких), костях (множественные кистозные оститы), железах. Реакция на туберкулин при такого рода заболеваниях бывает отрицательной или лишь слабо положительной; одновременных поражений обычного типа—волчанки, колликвативного tbc или железистых поражений—у таких б-ных не наблюдается. Клин. формами являются: *lupus pernio* (см.) и *саркоиды* (см.). К этой же форме туб. заболеваний кожи можно отнести кольцевидную гранулему (см. *Гранулемы, гранулематоз*, granuloma annulare), развивающуюся в виде плотных, плоских, бледно окрашенных, как бы восковидных, без шелушения узелков.

Лечение туб. заболеваний кожи зависит от ряда условий—общих явлений tbc, распространения процесса и разновидности его. Лечение должно быть общим и местным. Из общих мероприятий назначают общие укрепляющие средства—рыбий жир, мышьяк, железо. Специфическая терапия туберкулином в его различных вариантах имеет значение при папулонекротическом туберкулиде, лишае золотушных, красной волчанке, саркоидах, lupus pernio. Диетотерапия—бессолевая диета по Зауербруху—при туб. волчанке дает хорошие результаты. Витаминная пища, богатая жирами, санаторный режим оказывают необычайное действие на туберкулиды и нек-рые формы туб. волчанки. Суховоздушные ванны, баня с влажным воздухом высокой t°, морские купанья являются полезными факторами.

Основное место в терапии туб. поражений кожи занимает светолечение, причем наряду с локальными облучениями большое значение имеют и общие освещения. Местное светолечение волчанки применяется с целью разрушить туб. ткань в коже; гистол. исследования волчаночных бугорков, подвергавшихся воздействию ультрафиолетового света (Glebowsky, Delbanco и др.), показывают, что в них наряду с изменениями, обычными для интенсивных облучений, имеются некрозы в верхних участках инфильтрата и своеобразные изменения специфической туберкулоидной ткани. Ультрафиолетовый свет элективно разрушает функционально слабую туб. ткань в дерме и в то же время щадит нормальную соединительную ткань. Светолечению волчанки положил начало Финзен (Finsen), сконструировавший с этой целью специальный сложный четырехтрубный аппарат (лампа Финзена), в котором свет угольной дуговой лампы проходит через сильные выпуклые линзы из горного хрусталя, концентрирующие световые лучи на небольшом пространстве, и далее через компрессор, состоящий из пластинки горного хрусталя и плоско-выпуклой чечевицы; компрессор, в котором циркулирует холодная вода, охлаждающая аппарат и отводящая тепло от кожи, служит для сдавливания и анемизирования освещаемого участка, что обусловливает более глубокое действие ультрафиолетового света, т. к. кровь задерживает эти лучи. Компрессоры употребляются различной формы в зависимости от освещаемого места. Лампа Финзена концентрирует ультрафиолетовый свет лишь на участке величиной в 1 *см*^{2}, длительность сеанса—$^1/_2$—1 час. Через несколько часов после освещения развивается интенсивная, относительно мало болезненная воспалительная реакция, затем образуется пузырь и корка, отпадающая через 6—8 дней; в дальнейшем остается хороший в косметическом отношении белый гладкий атрофический рубец. Лечение лампой Финзена проводится последовательно малыми участками; для этого лечения пригодны случаи ограниченной плоской волчанки. Недостатки лечения лампой Финзена—длительность и дороговизна аппаратуры—заставляют большинство лечебных учреждений применять вместо нее ртутно-кварцевую лампу Кромайера, излучающую при пропускании электрического тока богатый ультрафиолетовыми лучами свет ртутных паров; как и в лампе Финзена, здесь пользуются компрессором; длительность сеанса в среднем 10 минут. Менее пригодны для начального местного лечения волчанки другие ртутно-кварцевые лампы — лампа Баха (Bach) и лампа Йесионека (Jesionek), к-рые находят себе применение в дальнейшем — после разрушения пат. ткани (светом, хир. или медикаментозным путем). Отличным местным средством для лечения волчанки является естественный солнечный свет, обладающий способностью при длительном воздействии так же разрушать люпозную ткань, как это делает лампа Финзена или Кромайера; сеансы проводятся ежедневно, их длительность постепенно доводится до 3 часов.

При волчанке слизистых оболочек полости рта и верхних дыхательных путей применяются те же методы местной фототерапии, варьируемые в зависимости от локализации процесса. Наиболее доступными для солнечных освещений являются волчаночные поражения десен, твердого и мягкого нёба, зева и глотки (Вознесенский). Большее распространение при волчанке слизистых имеют лампа Кромайера и лампа Ландекера (Landeker; Ultrasonne), устроенная по типу угольнодугового фонаря с импрегнацией углей металлическими солями, имеющая в своем спектре и лучи длинной волны; лампа Ландекера имеет ряд локализаторов разных размеров. Местное светолечение лучше всего действует на язвенные формы волчанки слизистых; при сохраненном эпителиальном покрове бугорки следует предварительно изъязвить, что может быть достигнуто различными способами. Местные облучения ультрафиолетовым светом (лампой Баха или Йесионека) нередко оказывают благоприятное влияние и на

колликвативный tbc кожи (скрофулодерму), особенно после предварительной хир. очистки.

Первостепенное значение в лечении волчанки и других туб. заболеваний кожи имеет общая фототерапия. Первое место здесь принадлежит естественным солнечным облучениям (см. *Гелиотерапия*). Наряду с улучшением общего состояния и состава крови, с увеличением апетита и веса умело проводимое общее светолечение оказывает благоприятное влияние и на аллергические процессы в организме, в частности в коже, что доказывается и экспериментальным путем. Волчаночные очаги иногда удается излечить одними общими солнечными облучениями при изоляции больных участков кожи от инсоляции (Иесионек). Комбинированную общую и местную гелиотерапию можно в наст. время рассматривать как один из лучших методов лечения волчанки. Техника такой комбинированной гелиотерапии (Бременер) след.: вначале в течение 3—4 дней подвергается очень сильному освещению люпозный участок величиной в 3—4 *см*², длительность освещения—2—3 часа; при хорошей инсоляции этого бывает достаточно для получения на освещавшемся участке фотохим. воспаления III степени, т. е. резкой красноты, пузырей и некроза. После этого 1-й участок закрывается, освещается таким же способом 2-й участок по соседству с первым или вдали от него. После освещения 3—4 участков делают перерыв в местных облучениях и начинают общие освещения (больные места закрываются темной материей) продолжительностью от 30 минут до 3 часов ежедневно, не доводя до резкой гиперемии. По окончании реакции на больном участке последний подвергают еще местным облучениям малыми дозами (по ½—1 час.). С несравнимо меньшим эффектом применяются общие облучения лампой Баха или Иесионека; ближе к «смешанному» солнечному спектру стоит свет мощной открытой угольнодуговой лампы («дугового фонаря»), и действительно свет этой лампы дает терап. эффект, близкий к солнечному; недостатком лечения дуговым фонарем является чрезмерная длительность облучений (до 4—5 часов), производимых в закрытом помещении. В виду того что на туб. заболевания кожи и слизистых оболочек благотворное действие оказывают повидимому не только хим. ультрафиолетовые, но и тепловые лучи, рекомендуется при пользовании искусственными источниками ультрафиолетового света одновременно подвергать б-ных и общим облучениям лампами соллюкс (без фильтра). Лечение волчанки светом проводится или хронически перемежающимся способом или более перманентным. Общая фототерапия показана при всех формах кожного tbc (за исключением милиарного язвенного tbc кожи) и при всех т. н. туберкулидах. Общие облучения солнечным светом или искусственными источниками света можно производить лишь после обследования состояния внутренних органов, т. к. при активном туб. процессе в них общие облучения противопоказаны во избежание обострения процесса. Кроме того необходимо тщательно следить за общим состоянием б-ных, в особенности за t°, во время всего курса общей фототерапии.

Рентгенотерапия показана только при гипертрофической, опухолевидной и язвенной волчанке, а также при волчанке слизистых оболочек. Дозировка: ½—¾ HED при 2—3-*мм* алюминиевом фильтре; второй сеанс не раньше чем через 14 дней, третий (в случае необходимости)—через 1—1½ месяца после второго. Нередко хороший эффект дает комбинированная терапия рентген. лучами и разрушающей люпозную ткань пирогалловой мазью. Рационально рентгенотерапией «закреплять» результаты хир. удаления отдельных волчаночных очагов. Рентгенотерапия применяется также при скрофулодерме, уплотненной эритеме и при саркоидах Бека. Лечение туб. заболеваний кожи радием и мезоторием особого распространения не получило.

Способ применения и дозировка препаратов золота и неосальварсана при туб. поражениях кожи. Наиболее употребительные препараты золота: кризольган (Krysolgan)—натриевая соль сложной аминоауpофенолкарбоновой к-ты, трифаль (Triphal)—ауротиобензимидазокарбоновокислый натрий, санокризин (Sanokrysin)—ауротиосульфатуглекислый натрий, аурофос (Aurophos) и др. Препараты золота применяются внутривенно; применение в мазях и растворах, местно и перифокально не нашло распространения. Перед каждым впрыскиванием готовится свежий раствор в стерильной воде. Дозировка препаратов золота различная. Дозировка кризольгана: 0,0001—0,0005—0,001—0,005—0,01—0,025—0,05—0,075—0,1. Промежутки между отдельными впрыскиваниями устанавливаются в зависимости от переносимости, в среднем от 10 до 15 дней, всего на курс 10—12 инъекций. Разовую дозу можно повышать лишь в том случае, если последняя инъекция не сопровождалась очаговой реакцией. В случае успеха через 1½—2 месяца курс повторяется. При применении препаратов золота нередко наблюдаются побочные явления, иногда тяжелые, которые можно разделить на 3 группы: 1) явления, наступающие остро тотчас же или вскоре после введения препарата, подобные анафилактическому шоку; 2) интоксикационные симптомы (повышение t°, головная боль, общее недомогание, раздражение почек, желтуха, колит, стоматит, дерматиты и др.); 3) обострение туб. процесса во внутренних органах. Главные противопоказания к применению препаратов золота: флоридный tbc внутренних органов, нарушение функции почек и печени и островоспалительный характер кожных высыпаний. Нередко хорошее влияние на т. н. туберкулиды (папуло-некротический, уплотненную эритему Базена и др.) оказывают внутривенные впрыскивания препаратов типа неосальварсана, лучше в комбинации с внутрикожными инъекциями очень малых доз туберкулина. Дозировка и противопоказания неосальварсана при этом методе лечения таковы же, что и при *сифилисе* (см.). Местные медикаментозные средства необходимы при туб. волчанке, особенно при язвенных, гипертрофических формах. Назначают арсеникальную пасту (на маленькие очажки): Ac. arsenicos. 0,6, Cinnabaris 3,0, Ung. emolliens 30,0; Pasta Plantaginis (патентованный препарат), пирогалловую 10%-ную мазь, резорциновую 40%-ную или креозотовую 30—40%-ную мази. Кашка из поваренной соли или 30%-ная примочка из нее же является хорошим разрушителем, освобождающим также язвенные поверхности от вторичной флоры. Хир. методы разнообразны. В Ленинградском люпозории широко применяется полное вырезывание очагов туб. волчанки, бородавчатого tbc, притом не только маленьких очагов, но и значительных.

Язвенные и корочковые формы могут быть выскоблены острой ложкой с последующей присыпкой марганцовокислым калием, освещением рентген. лучами или наложением сухой повязки. Хир. методы являются методом выбора при бородавчатом tbc. На слизистых tbc излечивается каутеризациями, особенно электрокоагуляцией (преимущественно туб. волчанка и язвенные формы tbc). Может быть рекомендовано смазывание 20—25%-ной молочной к-той, трихлоруксусной к-той.

Призрение волчаночных больных. Раннее распознавание и профилактика туб. заболеваний кожи. Б-ные, страдающие запущенными и обезображивающими формами волчанки, обычно из-за производимого ими отталкивающего впечатления не могут ни жить в условиях домашней обстановки, не говоря уже об общежитии, ни работать, даже при условии, когда трудоспособность частично сохранена. Таких б-ных следует помещать в трудовые колонии при люпозориях, в к-рых они, подвергаясь лечению и приучаясь к какому-либо труду, смогут со временем даже частично оправдывать свое содержание. Полных инвалидов целесообразно после соответствующего лечения переводить в дома для инвалидов. В борьбе с tbc кожи, особенно с ее опасной по последствиям формой—туб. волчанкой, большое значение имеет организация специальных лечебно-профилактических учреждений—люпозориев, к-рые в СССР имеются в Москве, Ленинграде, Одессе, Казани и Свердловске. Люпозории представляют собой оборудованные физ. методами лечения учреждения типа б-ниц-санаториев, являющиеся центрами борьбы с кожным tbc, организационного, научного и лечебного характера.—Профилактика туб. заболеваний кожи заключается в первую очередь в проведении основных мероприятий по улучшению соц.-быт. и сан.-гиг. условий жизни широких масс населения и этим ничем не отличается от профилактики tbc вообще. Крайне важное профилактическое значение имеет раннее распознавание и раннее лечение туб. поражений кожи; в особенности это касается волчанки. Начальные случаи волчанки, в противоположность развитым ее формам, б. ч. бывает относительно нетрудно излечить. Если бы всегда удавалось рано распознавать волчанку и проводить раннее лечение, мы бы совсем не имели тяжелых случаев. Волчанка чаще начинается в детском возрасте, причем в большом проценте случаев вначале поражается слизистая носа. Субъективные ощущения при этом минимальные и состоят б. ч. в закладывании носа и в образовании корок. При риноскопии может быть обнаружена разнообразная картина; наряду со случаями, в к-рых на слизистой видны серовато-желтые и серовато-красные бугорки или уже выраженные инфильтраты, волчаночный процесс иногда протекает коварно под видом хрон. экземы или сухого ринита.

Самые начальные формы волчанки на коже также могут представлять известные диагностические затруднения. В сомнительных случаях для окончательного диагноза требуется гист. исследование и др. (туберкулиновые пробы, обследование внутренних органов). Из сказанного вытекает, что одним из основных условий, необходимых для раннего распознавания волчанки, является раннее обращение б-ных за мед. помощью и знакомство широкого круга врачей с tbc кожи и слизистых оболочек; последнее имеет особо большое значение для школьных врачей, для педиатров и для всех сельских врачей, не говоря уже о специалистах-ринологах, дерматологах и фтизиатрах. Широкая сан.-просвет. работа в области tbc кожи и слизистых, особенно среди сельского населения, а также среди родителей школьников и педагогического персонала, имеет существенное значение для более раннего обращения за помощью. Необходимы периодические осмотры школьников, гл. обр. младших классов, ринологом. Не меньшее значение имеют постоянные консультации в туб. диспансерах дерматолога и ринолога. Во избежание рецидивов лечение ранних форм волчанки должно быть энергичным: в таких случаях предпочтительны хир. удаление или диатермокоагуляция пораженного участка с последующей рентгенотерапией и общей фототерапией. Такие б-ные в дальнейшем должны долгое время находиться под контролем специалистов. Профилактическое значение имеет также гигиена кожи и верхних дыхательных путей, особенно в детском возрасте; например привычка ковырять пальцем в носу и тем хронически травматизировать слизистую оболочку может являться фактором, иногда непосредственно вызывающим возникновение у туб. ребенка волчанки на слизистой носа; естественно, что при этом возможна и экзогенная инфекция. Для проведения плановой борьбы с кожным tbc необходимо вести точный учет и статистику больных tbc кожи и слизистых. Этот учет должен вестись люпозориями, а в тех краях и областях, где таковых не имеется,—теми лечебными учреждениями, к-рые ведают борьбой с кожным tbc—туб. или вен. диспансерами или соответствующими отделениями единых диспансеров. Необходимо стремиться к диспансеризации всех больных tbc кожи и слизистых не только в городах, но и в сельских местностях.

Лит.: Бременер М., Наши достижения и перспективы в области лечения кожного тбк, Сб. в честь 25-летия В. Броннера, М., 1926; Костный туберкулез, Труды ин-та кожного тбк, М., с 1924; Подвысоцкая О., Туб. заболевания кожи (Основы клинической, экспериментальной и социальной венерологии и дерматологии, Клиника болезней кожи, под ред. А. Иордана, т. I, М.—Л., 1931, лит.); Членов М., К учению о туб. заболеваниях кожи, дисс., М., 1900 (лит.); Jadassohn J., Die Tbk der Haut (Hndb. d. Hautkrankheiten, hrsg. v. Mraček, B. III—IV, B., 1907); Lewandowsky F., Die Tbk der Haut, B., 1916; Rost G., Keller P. u. Marchionini A., Diagnose u. Therapie der Hauttuberkulose in der Praxis, Lpz., 1930; Volk R., Tbk der Haut (Hndb. d. Haut- und Geschlechtskrankheiten, hrsg. v. J. Jadassohn, B. X, T. 1, B.—Wien, 1931). См. также лит. к ст. *Туберкулез*. О. Подвысоцкая.

ТУБЕРКУЛИДЫ, см. *Туберкулезные заболевания кожи*.

ТУБЕРКУЛИН получен Кохом в 1891 г. Этот первый препарат носит название старого коховского Т. (ТАК). Пропись Коха для приготовления ТАК следующая: 4—6-недельные культуры туб. бацил на 5%-ном глицериновом бульоне стерилизуются в текучем пару 1 час и затем выпариваются до $^1/_{10}$ объема при более низкой t°. После выпаривания жидкость освобождается фильтрованием от микробных тел. Парижский Пастеровский ин-т применяет для приготовления ТАК телячий бульон с 1% пептона, 0,5% NaCl и 5% глицерина; pH до стерилизации=7,2. Вместо стерилизации при 100° нек-рые ин-ты применяют фильтрование через свечи Беркефельда. Сгущение до $^1/_{10}$ объема производится на водяной бане при t° около 90°. После фильтрования через бумажный фильтр производится еще раз стерилиза-

ция (при 60°, 100° или даже 110°) и затем прибавляется 0,5% фенола или фенол добавляется без повторной стерилизации. Для применения у человека приготовляют также смешанный Т. из typus humanus и typus bovinus; смешивание производится после концентрации (āā или $^2/_3$ hum. и $^1/_3$ bov. и др.). Кроме ТАК Кохом приготовлены также безбелковый Т. (вместо глицеринового бульона выращивание туб. бацил производится на синтетической среде следующего состава: однофосфорнокалиевой соли 0,5, сернокислого магния 0,04, лимоннокислого магния 0,25, аспарагина 0,5, глицерина 2,0, соды 0,25, дест. воды 100 *см*^{3}), остаточный Т. (TR; хорошо высушенные туб. бацилы долго растираются в агатовой ступке, масса взвешивается в физиол. растворе и центрифугируется; верхний слой—ТО—состоит из растворимых в глицерине составных частей туб. бацил, осадок представляет собой TR) и новый Т.—бацилярная эмульсия—ВЕ (растертые туб. бацилы взвешиваются в физиол. растворе и отстаиваются; к отстою прибавляется 50% глицерина). Туберкулин Ландмана представляет собой смесь экстрактов туб. бацил в физиол. растворе или глицериновой воде, полученных при t° от 40° до 100°; 1 *см*^{3} Т. убивает морскую свинку. Туберкулин Беранека (Beraneck)—смесь фильтрата культуры туб. бацил на бедной белком среде и экстракта туб. бацил 1%-ной ортофосфорной к-той. Розенбах (Rosenbach) приготовил Т., пользуясь принципом смешанной культуры: 6—8-недельные культуры туб. бацил засеваются частицей грибка Trichophyton holosericum album. При t° 20—22° спустя 10—12 дней культуры туб. бацил покрываются белым налетом из разросшегося грибка. Культура отделяется от среды, взвешивается в растворе глицерина с карболовой к-той и фильтруется. Туберкулин Дени (Denys) (B. F.) представляет собой фильтрат бульонной культуры туб. бацил; высокие t° при приготовлении не допускаются. Эндотин Габриловича приготовляется из туб. бацил typus hum.; бацилы предварительно обрабатываются алкоголем, ксилолом, эфиром и хлороформом; затем следует декантирование, центрифугирование и обработка горячим раствором щелочи.

Велеминский (Weleminsky) приготовил Т. (туберкуломуцин), исходя из штамма туб. бацил, к-рый после 8 лет выращивания стал вырабатывать в культуре муцин. Туберкуломуцин представляет собой содержащий муцин бульон, освобожденный от бактерийных тел фильтрованием через бумагу. Antiphthisin Klebs'а—вещество, полученное из жидкой части культуры туберкулезных бацил путем осаждения раствором натрий-висмут-иода в уксусной к-те и абсолютным алкоголем. Железный туберкулин (Ditthorn и Schultz) получается из ТАК, из обезжиренных туб. бацил и др. путем осаждения хлористым железом и обработки осадка разведенной натронной щелочью. Иодтуберкулин (Cantani) приготовляется из культуры туб. бацил, обработанной иодом. Шпенглер (C. Spengler) для применения у человека изготовляет туберкулины (по принципу Коха) из бацил typus bovinus. Негр и Боке (Nègre и Boquet) для терап. целей рекомендуют метиловый экстракт туб. бацил, приготовляемый след. образом: туб. бацилы убиваются нагреванием при 120° в течение получаса, высушиваются и экстрагируются ацетоном (0,01 туб. бацил на 1 *см*^{3}) 24—36 час.; следуют фильтрование, высушивание бацил и экстрагирование 99%-ным метиловым алкоголем (1 *см*^{3} на 0,01 туб. бацил) в течение 10—12 дней при t° 37—38° при встряхивании время от времени. Фильтрат представляет собой метиловый антиген, употребляемый для терап. целей.—Парциальные антигены Дейке-Муха приготовляются следующим образом. Туб. бацилы обрабатываются 0,5—1%-ным раствором молочной к-ты в течение одного месяца, причем получается растворимая часть (MTbL) и нерастворимый осадок (MTbR). При последующей обработке осадка алкоголем и эфиром получаются три фракции: А—белки, F—жирные к-ты и липоиды, N—нейтральные жиры и восковидные вещества. MTbL—«чистый» туберкулин; A, F и N—антигены; ядовитых свойств они лишены.—Перечень Т. показывает, что под этим именем объединяются препараты, не схожие между собой. Прообраз всех Т., ТАК, представляет собой водно-глицериновый экстракт туб. бацил, BE—взвесь механически измельченных туб. бацил, B. F. (туберкулин Denys)—фильтрат бульонной культуры туб. бацил, могущий содержать туб. ультравирус, и т. д. Общим для всех этих препаратов является их биологическое действие.

Т. не является первичным токсином; для здоровых морских свинок и здорового человека он не ядовит. Зато для туб. животных и человека Т. является сильным ядом; туб. морская свинка погибает от 0,3 — 0,5 *см*^{3} в течение 24 час. при явлениях гиперемии и кровоизлияний на месте инъекции и вокруг туб. очажков. Вызывая в больших дозах смерть, Т. в малых дозах обусловливает определенную реакцию, по наличности к-рой можно судить о присутствии в организме туб. ткани. Туберкулиновая реакция слагается из общей (повышение t° и общие явления), местной (папула или воспалительные изменения на месте введения Т.) и очаговой реакций (усиление воспалительных изменений в имеющемся в организме туб. очаге).—По вопросу о химии туберкулина Лонг полагает, что активное вещество Т. должно быть отнесено к протеинам или высокомолекулярным продуктам его распада. С этим не соглашается Цинсер (Zinsser); ему удалось получить из Т. вещество, обладающее свойством давать кожную реакцию, но никаких реакций на белок не дающее («остаточное» вещество). По Билингу, активное вещество Т. не может быть отнесено к белкам. С другой стороны, Мюллер, Ледлоу и Дедли (Müller, Laidlaw, Dudley) выделили из Т. полисахарид (идентичный с полученным из туб. бацил), дающий реакцию преципитации с иммунной сывороткой в очень больших разведениях; кожная реакция обусловливается альбумином, не дающим реакции преципитации.

В наст. время вопрос о природе активного начала туберкулина может считаться решенным, т. к. Зейберт (F. B. Seibert) получила из Т. протеиновый препарат (P. P. D.—Purified protein derivative), не содержащий полисахарида и обладающий способностью давать кожные реакции. Для получения P. P. D. приготовляется туберкулин на среде Дорсета (Dorset); затем посредством ультрафильтрации и обработки трихлоруксусной к-той Т. освобождается от балластных белков и полисахаридов. В окончательном виде P. P. D.—желтовато-коричневый легкий порошок, растворяющийся

перед употреблением в физиол. растворе NaCl с прибавлением щелочи. P. P. D. представляет собой стабильный препарат и является поэтому стандартным препаратом. Выпускается в обращение в таблетках, содержащих в себе десять доз P. P. D. Дозы: 0,00002 *мг* для первой реакции и 0,005 *мг* для второй, если первая отрицательна.

Теории, к-рая объясняла бы действие Т., еще нет. Мнение Коха о первичной токсической природе Т. не соответствует фактам. Теории Вассермана и Брука (существование в туб. организме антитуберкулина), М. Николя-Вольф-Эйзнера (литическая теория) и Фридбергера (анафилактическая теория) допускают присутствие в организме, дающем реакцию, специфического антитела; всем этим теориям противоречит тот факт, что пассивный перенос туберкулиновой чувствительности до сих пор никем еще не осуществлен. Зельтер сводит механизм действия Т. к раздражению; Т. проявляет присущее ему действие, не изменяясь, и в неизмененном виде покидает организм. Есть наконец взгляды, отказывающие Т. в специфическом действии. Такое мнение вряд ли можно считать правильным; во всяком случае между действием на туб. организм туберкулина и неспецифических веществ существуют большие количественные различия. Г. Е. Платоновым показано, что туберкулиновая реакция представляет собой сложный феномен, меняющийся под влиянием различных веществ. В иммунно-биологическом отношении туберкулин не является полноценным антигеном; введение его в организм не сопровождается развитием иммунитета; входящие в его состав протеины туб. палочки представляются глубоко денатурированными.

Контроль Т., помимо исследования на стерильность и безвредность (см. *Контроль бактерийных препаратов*), включает в себя также испытание на силу (токсичность и аллергизирующая способность). Метод Деница (Dönitz) состоит в следующем. Туб. свинкам, погибающим от 0,3—0,5 *см*³ стандартного Т. (предварительное испытание), впрыскивают восходящие дозы стандартного Т.; другой ряд таких же свинок получает такие же дозы испытуемого Т. (0,05—0,1—0,15—0,2 и 0,3 *см*³). Испытуемый Т. считается удовлетворительным, если его минимальная смертельная доза равна таковой стандарта. Определение способности Т. вызывать кожную реакцию у аллергичных животных производится по методу Кальмет-Поттера. Туб. свинке, испытанной на чувствительность к Т. внутрикожно стандартным Т., вводят внутрикожно в широко выбритую поверхность живота стандарт и испытуемый Т. (0,1 *см*³ различных разведений от 1 : 10 до 1 : 2 500). Отмечается характер реакции (краснота, отек, инфильтрат). Свинки должны быть с белой или розовой кожей на животе. Т., предназначенный для применения на людях, помимо вышеописанного метода, испытывается на туб. б-ных (не менее 10) помощью *Пирке реакции* (см.). Разведения 1%, 3%, 10%, 30% и 100%.

В диагностических целях Т. применяется различными методами. Кожная реакция Пирке представляет наиболее удобную пробу, до сих пор пользующуюся широким распространением.—Внутрикожная проба Манту состоит в введении в толщу кожи $^1/_{100\,000}$ *см*³ ТАК [разведение Т. 1 : 5 000 (оригинальная пропись)]. Папула достигает максимума развития через 48 часов; ее размеры до 15—20 *мм*.—Накожная проба Моро заключается во втирании в кожу мази следующего состава: ТАК—1,0, Lanolini anhydrici—1,0. Втирается кусочек величиной с горошину. В случае сильной реакции получается краснота и папулы. Применяется редко.—Офтальмореакция (Кальмет-Вольф-Эйзнер) заключается в введении в конъюнктивальный мешок 1 капли 1%-ного раствора ТАК. Результат—краснота и отечность конъюнктивы. У человека не применяется. Находит применение у рогатого скота. Можно обойтись у человека также без подкожной пробы (первая инъекция—0,0001 *см*³ ТАК; максимальная—0,005 *см*³, есть много других вариантов). Терап. применение Т. см. *Туберкулез легких*, терапия.

Лит.: Amer. rev. of tbc, v. XXX, № 6, dec., 1934, supplement; Gunter F., Tuberculin in practice, L.—N.-Y., 1928; Kraemer C., Das Tuberkulin als Heilmittel der Tbk, Stuttgart, 1914; de Potter F., Sur les propriétés antigènes et réactionnelles des tuberculines, Bruxelles—P., 1927. **В. Любарский.**

TUBERCULUM ACUSTICUM, слуховой бугорок, ядро, принадлежащее к слуховой системе, расположенное по дну IV желудочка, на уровне recessus lat. ventriculi IV (рис. 1), где оно

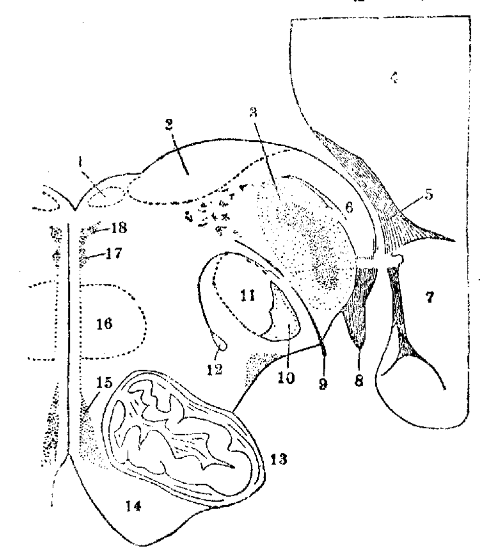


Рис. 1. Поперечный разрез продолговатого мозга в верхних отделах: *1*—nucl. teres; *2*—nucl. vestibul. dorsalis; *3*—corpus restiforme; *4*—cerebellum; *5*—pedunc. flocculi; *6*—tuberculum acusticum; *7*—flocculus; *8*—n. acusticus; *9*—n. glosso-pharyngeus; *10*—radix spinalis n. V; *11*—substantia gelatinosa Rolandi; *12*—nucl. ambiguus; *13*—oliva inferior; *14*—pyramis; *15*—lemniscus medialis; *16*—nuclei centrales; *17*—fasc. tecto-spinalis; *18*—fascic. longitudinalis posterior.

составляет часть areae acusticae. На месте recessus lat. серый слой ромбовидной ямки заходит на наружную поверхность corp. restiformis и образует Т. а.; кпереди от него располагается nucleus ventralis n. cochleae, а кнаружи мозжечок. При переходе в Варолиев мост наружная поверхность corp. rest. перестает быть свободной, срастается с мозжечком, и Т. а. исчезает, тогда как переднее слуховое ядро еще остается. В Т. а. заканчивается часть волокон n. acustici, в нем берет начало центральный слуховой путь, к-рый представлен слуховыми полосками, s. striae acusticae Monakov'a (см. *Слуховые пути, центры*). Т. а. образован клетками, расположенными в радиальном направлении, имеющими на обоих концах сильно ветвящиеся

дендриты (рис. 2); осевой цилиндр направляется кзади и образует слуховые полоски. Центростре-

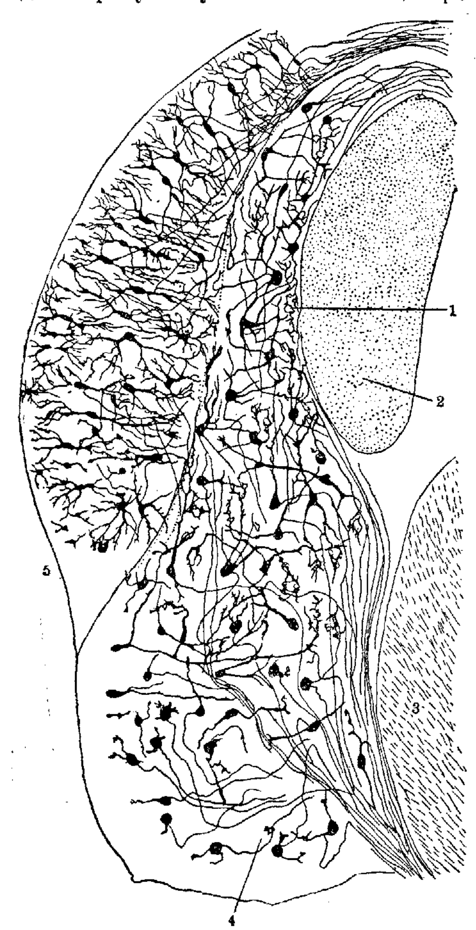
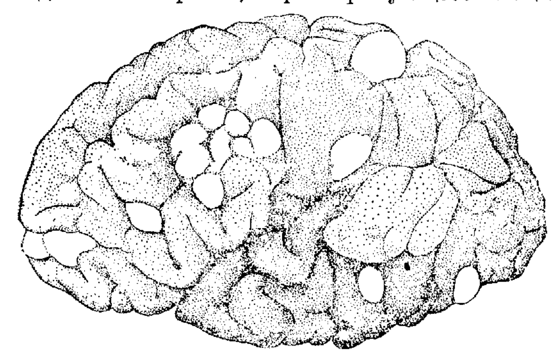


Рис. 2. Строение слухового бугорка: *1* и *4* — переднее ядро слухового нерва; *2*—веревчатое тело; *3* — radix spinalis nervi trigemini; *5* — tuberculum acusticum.

мительные волокна, входящие в Т. а., образуют около его клеток «корзинки» (Held).

ТУБЕРОЗНЫЙ СКЛЕРОЗ (син. sclérose hypertrophique tubéreuse, s. istio-atypie corticale disseminée Pellizzi), заболевание головного мозга в детском возрасте, характеризующееся нали-



Туберозный склероз по поверхности головного мозга.

чием по поверхности головного мозга круглых или полигональных возвышений беловатого цвета, гладких, величиной от маленькой горошины до ореха (рис.); консистенция их напоминает резину; количество может доходить до 20. Это заболевание было выделено Бурневилем и Бриссо (Bourneville et Brissaud) в 1888 г. Помимо коры головного мозга Т. с. можно наблюдать в подкорковых узлах (возвышения вдаются в боковые желудочки), в мозжечке, в полости IV желудочка и т. д.; все эти локализации встречаются значительно реже. На разрезе эти образования слегка выступают над корой; по гист. строению они представляют невроглиальный склероз, гл. обр. фибрилярный, но имеются также и клетки—астроциты и круглые клетки глии; иногда можно встретить и нервные клетки, сильно измененные; сосуды с гиалиновым перерождением стенок; между Т. с. и здоровой тканью нет резких границ. Гетеротопические островки серого цвета можно встретить в белом подкорковом веществе; они имеют такое же строение, как и в коре, но для них характерно наличие очень больших клеток различной формы, с отростками и без них, с ядром, расположенным периферически и имеющим много ядрышек. Очень часто находят одновременно опухоли в других органах — в почках (гипернефрома), в сердце (рабдомиома), в коже (аденома).— Патогенез Т. с. пока еще недостаточно ясен; существуют многочисленные мнения о его происхождении: хрон. энцефалит с кровоизлияниями в pia mater, глиозный склероз воспалительного характера, своеобразное новообразование—невроглиома или ганглионарный диффузный невроглиоз—и наконец порок развития, уродство; большинство авторов примыкает к последнему мнению. Т. с. имеет лишь гистологический интерес, при жизни редко диагносцируется, так как в зависимости от локализации может дать самую разнообразную клиническую картину уже в первые месяцы после рождения—параличи спастические или вялые, ригидность, гипотонию, нарушение координации, гиперкинезы. В большинстве случаев интелект у ребенка не развивается или развивается недостаточно, а потому неврологические синдромы сопровождаются психическими явлениями: дебильностью, имбецильностью или полной идиотией.

ТУЛЯРЕМИЯ, заразная б-нь, вызываемая Bac. tularense (от названия графства в Калифорнии). Впервые обнаружена Мек Коем (Mc Coy) в 1908 г. у крыс и земляных белок. В 1912 г. получена культура микроба на свернутой яичной среде (Мек Кой), а в 1919—1920 гг. Эдуард Френсис (Francis) выделил от экспериментальных животных, зараженных кровью больных людей, а также от диких кроликов культуру Bac. tularense.—Э т и о л о г и я. Bac. tularense относится к группе микробов геморагической септицемии. В мазках из органов они представляют мелкие круглые и палочкообразные микробы с нежной капсулой; длина 0,2—0,3—0,7 μ. В культуре (см. отд. табл., рис. 5) Bac. tularense имеет форму кокка или кокко-бацилы. В нек-рых работах указывается, что в более свежей культуре преобладают бацилы, в то время как старые лабораторные культуры состоят из кокков. На жидких питательных средах (сыворотка, глюкоза-цистин-бульон) бацилы биполярные или изогнутые, иногда связанные в нити с закругленными концами. Bac. tularense неподвижен, спор не образует, аэроб, оптимальная t° 37°. По Граму обесцвечивается. Располагается частью вне-, частью внутриклеточно. Культура растет хорошо на среде

Мек Коя и Chapin, а также на среде Френсиса (см. *Питательные среды*). Френсис отмечает, что микроб разлагает глюкозу, левулезу, маннозу, глицерин, не образуя газа. По данным Охара (Ohara) сбраживается только глицерин и декстроза. Молока не свертывает, на желатине, картофеле и обычных питательных средах не растет. На яичной среде рост получается на 2—7-й день; при пересевах—рост на следующий день. Токсина не образует. При длительном культивировании на искусственной питательной среде вирулентность микроба значительно ослабляется, и по нек-рым данным он теряет способность к дальнейшим пересевам. Для поддержания культуры необходимо через 10—14 дней ее пересевать. Нагревание до 56° убивает его в 30 минут, до 60°—в 5 минут, сулема (1%-ная)—в 30 секунд.

Наиболее восприимчивыми животными являются морские свинки и белые мыши, менее восприимчивы кролики и белые крысы. После заражения дней через 5—10 наступает гибель животных. При подкожном и накожном заражении образуются местные изменения в виде инфильтратов и некрозов. При вскрытии животные дают характерные пат.-анат. изменения. Паховые железы значительно увеличены и гиперемированы. Селезенка увеличена в несколько раз; как на поверхности, так и на разрезе ее имеется большое количество некротических очажков. Такие же изменения наблюдаются в печени, но в менее выраженной форме. В легких—явления пневмонии. Выделение чистой культуры удается из различных органов: селезенки, печени, костного мозга, желез и крови из сердца. Чаще всего культура выделяется из селезенки и костного мозга.

Эпидемиология. Характерной эпидемиологической особенностью большинства описанных вспышек Т. в СССР является связь их с промыслом заготовки шкурок, по преимуществу водяных крыс. Возможны однако вспышки и без участия промыслового фактора; таковы случаи туляремии в Казакстане в 1930 г. (Попов и Синай). В описанных вспышках, где промысел имел место, заболевания наблюдались в большинстве случаев весной и совпадали со временем разлива рек. Разлив рек, затопление норок водяных крыс дает большое скопление крыс, выгоняемых водой из норок и спасающихся на островках и в кустарниках. Таким образом крысы становятся легко доступными для охоты. В процессе ловли крыс и снимания руками шкурок создается прямой контакт незащищенных кистей рук с вирусом, и спустя короткий инкубационный период появляются первые симптомы заболевания. Около 88% заболеваний (Хатеневер и др.) падает на лиц, непосредственно снимавших шкурки незащищенными руками и имевших прямой контакт с больными Т. крысами. Водяные крысы (рис. 1 и отд. табл., рис. 8), пораженные Т., являются т. о. распространенным резервуаром вируса в природе.

Различают 2 основных подвида водяных крыс. Arvicola amphibius—крупная крыса, череп не имеет признаков роющего образа жизни; линия rostrum и линия затылочной кости сходятся под прямым углом, верхние резцы слегка выдаются. Образ жизни—строго водный. Arvicola terrestris имеет средние и малые размеры, на черепе б. или м. выражены следы приспособления к роющему образу жизни, верхние резцы значительно выдаются, образ жизни не строго водный. Водяная крыса широко распространена на территории СССР. Место обитания связано со временем года. Летом крысы живут по берегам небольших водоемов, рек, прудов; ближе к осени крысы уходят в луга, поля, сады; зиму крысы в южных широтах проводят в деятельном состоянии—устраивают под снегом длинные ходы. Размножение крыс начинается с ранней весны. Число пометов в летний сезон не менее двух; число детенышей колеблется от 3 до 14. Норы крыс с выходом к воде обычно располагаются на берегу, имеют длинные коридоры и слепые ходы. Имеются также кормовые норы с отверстиями. Крыса питается по преимуществу растительной пищей (корни, овощи и др.).



Рис. 1. Водяная крыса.

Помимо водяных крыс, как указано выше, и другие грызуны, а также разные виды птиц и беспозвоночных являются резервуаром вируса Т. в природе. Из этих грызунов прежде всего нужно назвать калифорнийских земляных белок (Citellus beechegi Richardson), у к-рых заболевание обнаружено Мек Коем в 1911 г. и позже Френсис (Citellus mollis). Дикие кролики (Lepus) являются основным резервуаром Т. в США (Wherry и Lamb, 1914 г.; Francis, 1909—1910 гг.). Значение диких кроликов в передаче заболевания человеку установлено исследованиями Френсиса. Дикие кролики распространяют Т. в Японии (Охара). Т. установлена также у серых диких крыс (1925 г.) с выделением культуры Bac. tularense у луговой полевки, мускусной крысы (Ondatra zibethica), сумчатой крысы оппосум (Didelphys virginiana) и у сурка (Marmota flaviventer). Из домашних животных по данным некоторых авторов восприимчивыми к Т. являются овцы (Ovis aries), домашняя кошка (Felis catus), свинья (Sus scrofa domestica). Большую роль в эпидемиологии и эпизоотологии Т. играют насекомые как передатчики инфекции от одного животного к другому, а также от животного к человеку. Из семейства слепней (Tabanidae) особенное значение имеют самки из рода Chrysops discalis (см. отд. табл., рис. 7). Френсис в 1919—20 гг. экспериментально установил возможность передачи Т. через слепня от больного кролика или морской свинки здоровому животному. Положительный результат заражения через укус слепня отмечен в срок до 14 дней. Время для укуса—лето (июнь—сентябрь).

Chrysops discalis может передавать вирус механически. Существенное значение в механизме передачи инфекции имеет осенняя муха жигалка (Stomoxys calcitrans). Местопребыванием этой мухи обычно являются конюшни, хлев, жилище человека. Жигалка появляется во второй половине лета и исчезает позже домашней мухи. Роль жигалки в передаче Т. изучена

Вейсоном (Wayson) в 1914 г. экспериментально. Передача заболевания жигалкой является механической. Тем же автором установлена передача Т. домашней мухой; внутренностями погибших от Т. животных кормились 4 домашних мухи, подкожное введение морской свинке растертых в физиол. растворе этих мух дало гибель свинки от Т. Положительный результат получен и перенесением зараженных мух на конъюнктиву свинки. Значение домашней мухи по сравнению с жигалкой в эпидемиологическом отношении невелико. Лесной клещ (Dermacentor andersoni) во всех стадиях своего развития связан как с дикими, так и домашними животными (см. отд. табл., рис. 10). Паркер и Спенсер (Parker, Spencer) в 1926 г. доказали возможность наследственной передачи вируса у клеща. Френсис (в 1927 г.) подчеркивает роль клещей как биол. хозяина Т. Инфекция гнездится в эпителиоидных клетках пищеварительного тракта и в Мальпигиевых трубках. В штате Монтана в США на 66 сл. Т. укус клеща как причина заражения отмечается в 13 случаях. Клещ крысы (Lelaps echidninus) (см. отд. табл., рис. 9) по данным Марциновского и Хатеневера обнаруживается в большом количестве на концах волос крысы вскоре после гибели ее. Хатеневер в башкирской экспедиции выделил от клеща культуру Bac. tularense. Марциновскому и Синаю удалось заражение морской свинки эмульсией клещей, снятых с больной Т. водяной крысы. По Хатеневеру, возможно переползание клещей с водяной крысы на человека. Из всего вышеизложенного очевидно, что в эпидемиологии Т. большую роль играют различные виды животных, а также передатчики-насекомые. Практически человек в любом возрасте может быть подвержен заболеванию Т.

Географическое распространение. О распространении Т. в США дают представление следующие цифры: до 1924 г. Т. установлена была в 6 штатах, где обнаружено было 15 сл. заболеваний; к началу 1934 г. в 43 штатах установлено свыше 3 226 заболеваний. В 1924 г. Охара сообщил о случаях Т. в Японии у людей, снимавших кожу и употреблявших в пищу мясо диких кроликов. В 1929 г. появились данные Тьетта (Thjötta) о Т. в Норвегии. Заболевшие снимали шкурки с зайцев. В 1930 г. туляремия отмечена в Швеции. В 1934 г. появилась работа Андерсона (Ch. Anderson), сообщающая об обнаружении туляремии у кроликов в Тунисе, а также 1 случай в Норвегии. В СССР случаи Т. впервые имели место в 1921 г. среди жителей прибрежных селений реки Оби (Анищенко). Систематическое изучение Т. в СССР началось с 1926 г., когда описаны случаи Т. в районе Астрахани на берегу Волги; в 1927 г. отмечено несколько случаев на берегу Иртыша вблизи Тобольска; в 1928 г.—по берегам реки Оки в Рязанском округе и по берегам реки Урал, а также на побережье реки Обь; в 1930 г. зарегистрированы случаи Т. в Казакстане и среди прибрежного населения реки Белой в Башкирии. *Л. Хатеневер.*

Патологическая анатомия. Т. гистологически характеризуется альтеративными и экссудативными процессами, а также развитием узелковых и диффузных гранулем с преимущественным поражением лимф. системы и селезенки. При сравнении течения Т. у различных видов животных и у человека отмечается следующее: у мышей преобладают расстройства кровообращения и альтеративные явления; у морских свинок ярко выражены также и пролиферативные процессы; у человека пролиферация и лейкоцитарная реакция выражены особенно сильно: свойственное человеку более доброкачественное, затяжное течение б-ни сопровождается развитием немногих крупных ограниченных специфических гранулем, иногда превращающихся в инкапсулированные абсцесы. Наиболее характерная гист. картина острой Т. наблюдается у морских свинок. На месте внедрения вируса развиваются гиперемия, отек, кровоизлияния, некроз, часто с выпадением фибрина, инфильтрация многочисленными распадающимися полиморфноядерными лейкоцитами. — В области фоликулов лимф. желез развиваются многочисленные мелкие (см. отд. табл., рис. 4), часто сливающиеся между собой некротизирующиеся гранулемы из полиморфных эпителиоидного типа клеток пролиферирующего ретикуло-эндотелия и полиморфноядерных лейкоцитов; изредка в них встречаются единичные небольшие гигантские клетки. Нередко гранулема развивается сплошным слоем в периферической части железы у капсулы. Если смерть не наступила в первые дни б-ни, то количество лейкоцитов часто постепенно возрастает; они образуют скопления в центре гранулем и в дальнейшем подвергаются некрозу, при явлениях кариорексиса. В сосудах, расположенных в области некрозов, может наблюдаться пролиферация эндотелия, в других случаях некрозу подвергается также и стенка сосудов. Если течение б-ни относительно длительно, то в периферических частях гранулемы, особенно у капсулы, начинают появляться фибробласты. В окружающей железу клетчатке—гиперемия, отек, кровоизлияния, инфильтрация различными клеточными элементами, иногда мелкие некрозы.— По всей селезеночной ткани (см. отд. табл., рис. 1, 3 и 6), в гиперплазированных фоликулах, в пульпе, капсуле и селезеночной связке наблюдаются многочисленные милиарные и субмилиарные некротизирующиеся, снабженные сосудами специфические очажки из тех же клеточных элементов, как и в железах. В нек-рых случаях с очень злокачественным течением дело начинается прямо с развития милиарных некрозов при скоплении громадного количества Bac. tularense и образовании тромбоза синусов и сосудов. — По всей печоночной ткани (см. отд. табл., рис. 2) рассеяны милиарные и субмилиарные некротизирующиеся очажковые гранулемы из тех же клеток, как в селезенке и железах, и единичных лимфоидных клеток. Помимо очажковой специфической наблюдается диффузная неспецифическая пролиферация ретикуло-эндотелия. В Глиссоновой сумке могут появляться инфильтраты из лимфоидных, веретенообразных и плазматических клеток.— Легкие поражаются у морских свинок реже, чем лимф. железы, селезенка и печень. Чаще в легком развиваются инфильтраты в перибронхиальной и периваскулярной лимф. сети, реже очажковые некротизирующиеся милиарные гранулемы из тех же элементов, как и в других органах.—В почках и надпочечниках очень редко развиваются единичные очажковые специфические туляремические гранулемы.—Гист. изменения при острой Т. у весьма восприимчивых к ней белых мышей отличаются следующими особенностями: в пораженных внутрен-

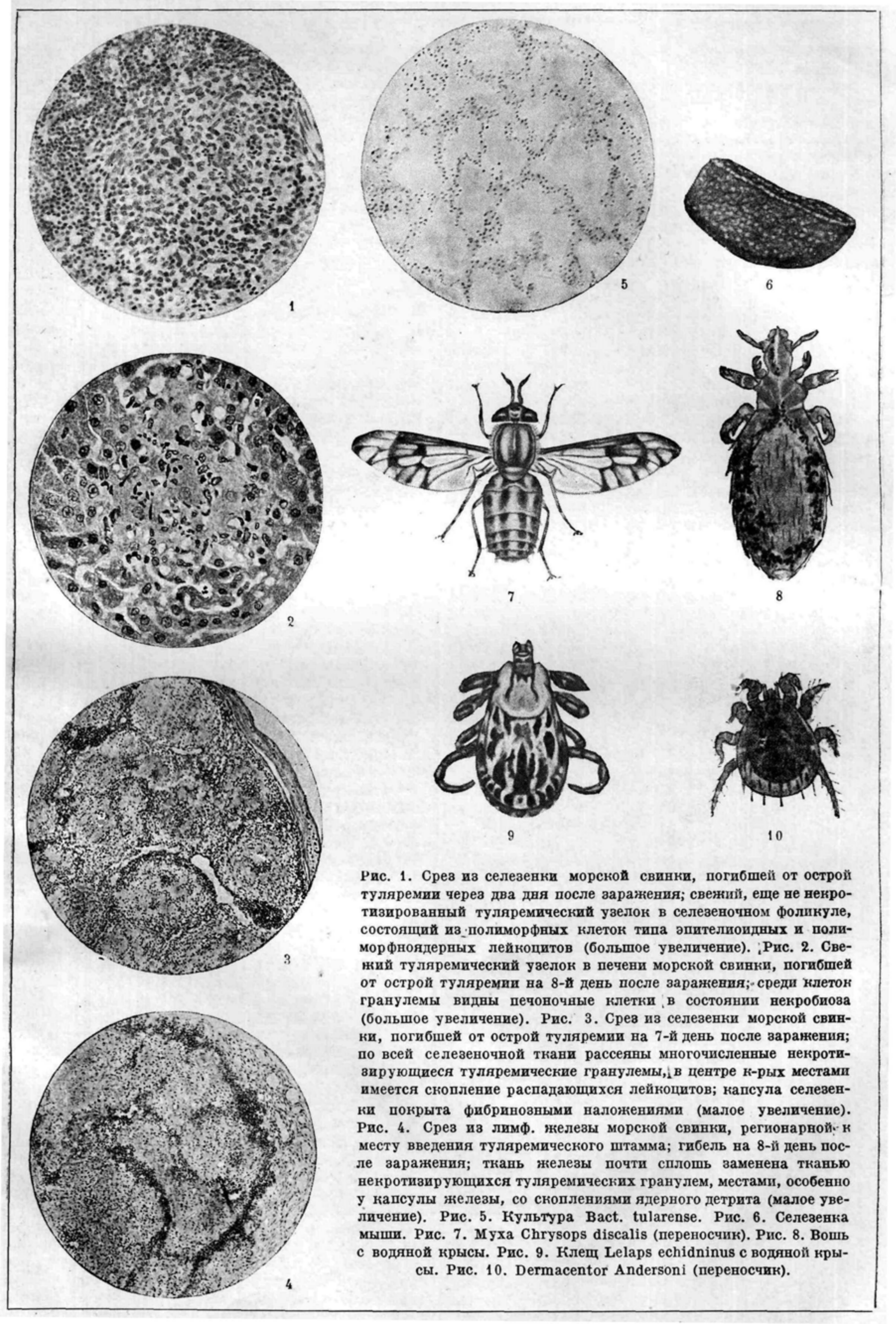


Рис. 1. Срез из селезенки морской свинки, погибшей от острой туляремии через два дня после заражения; свежий, еще не некротизированный туляремический узелок в селезеночном фоликуле, состоящий из полиморфных клеток типа эпителиоидных и полиморфноядерных лейкоцитов (большое увеличение). Рис. 2. Свежий туляремический узелок в печени морской свинки, погибшей от острой туляремии на 8-й день после заражения; среди клеток гранулемы видны печоночные клетки в состоянии некробиоза (большое увеличение). Рис. 3. Срез из селезенки морской свинки, погибшей от острой туляремии на 7-й день после заражения; по всей селезеночной ткани рассеяны многочисленные некротизирующиеся туляремические гранулемы, в центре к-рых местами имеется скопление распадающихся лейкоцитов; капсула селезенки покрыта фибринозными наложениями (малое увеличение). Рис. 4. Срез из лимф. железы морской свинки, регионарной к месту введения туляремического штамма; гибель на 8-й день после заражения; ткань железы почти сплошь заменена тканью некротизирующихся туляремических гранулем, местами, особенно у капсулы железы, со скоплениями ядерного детрита (малое увеличение). Рис. 5. Культура Bact. tularense. Рис. 6. Селезенка мыши. Рис. 7. Муха Chrysops discalis (переносчик). Рис. 8. Вошь с водяной крысы. Рис. 9. Клещ Lelaps echidninus с водяной крысы. Рис. 10. Dermacentor Andersoni (переносчик).

них органах, гл. обр. в синусах селезенки и в капилярах печени, и даже печоночных клетках, многочисленные скопления громадного количества Bac. tularense. В селезенке иногда развиваются специфические туляремические гранулемы; имеется резкое полнокровие селезенки и сильно выраженный кариорексис большинства фоликулов. У заболевших Т. водяных крыс отмечается преимущественное поражение легких. У искусственно зараженных домашних кроликов гист. изменения при Т. похожи на изменения у морских свинок, но чаще встречается гранулема в легких. У диких кроликов поражается преимущественно селезенка и печень.

Патологическая анатомия Т. человека изучена мало. На месте внедрения вируса развивается некроз и инфильтрация полиморфноядерными лейкоцитами и лимфоидными клетками; вскоре образуется гнойная язва. В ткани регионарных лимф. желез появляются мелкие некрозы, иногда с эксудацией фибрина. По периферии некрозов разрастаются клетки эпителиоидного, иногда и лимфоидного типа, часто в свою очередь некротизирующиеся. Позднее вокруг некротизированного центра развивается зона эпителиоидных клеток с гигантскими клетками Лангансовского типа, иногда с примесью лимфоидных клеток и фибробластов, расположенных частоколом; весь узел окружен соединительнотканной капсулой и очень напоминает солитарный туб. очаг. Рубцевание некротизированных узлов может проходить без лейкоцитарной реакции или с самого начала в гранулемах появляются полиморфноядерные лейкоциты. К концу месяца и даже ранее узел окружается соединительнотканной капсулой, с внутренней стороны к-рой иногда развивается зона гистиоцитов. Если б-ной быстро погиб от Т. (8-й день), сосуды, расположенные в области и вблизи от туляремических гранулем, остаются без изменений. В более позднем периоде б-ни в них наблюдается пролиферация эндотелия, утолщение стенок и даже развитие гист. картины endarteriitis obliterans. Вследствие сужения и запустевания просвета сосудов, во внутренних органах могут образоваться некрозы. Между первичной язвой и регионарными лимф. железами под кожей иногда развиваются по ходу лимф. сосудов узелки диаметром миллиметра в 4, такого же гист. строения, как и гранулемы в железах. К изменениям на месте входных ворот инфекции и в регионарных лимф. железах присоединяются изменения в других частях организма; в несколько увеличенной и дряблой селезенке, в печени, легких, надпочечниках и изредка в других органах развиваются туляремические гранулемы того же гист. строения, как и в железах. В очень острых, злокачественных случаях (смерть на 4-й—8-й день) гранулемы мелки и многочисленны, с преобладанием явлений альтерации; в более затяжных подострых и хрон. случаях гранулемы малочисленнее и крупнее, с горошину и больше величиной, и со значительным развитием пролиферативных процессов. В легких, помимо гранулем, может развиваться туляремическая пневмония. Описан 1 случай туляремического перитонита и 2 случая туляремических менингитов; в каждом из них заражение свинок воспалительным эксудатом (взятым с брюшины и из мозга) дало развитие типичной туляремической картины. Туляремический менингит по своей картине напоминает туберкулезный: в помутневшей мягкой мозговой оболочке видны очень нежные некротизирующиеся узелки. *В. Карташева.*

Клиника. Инкубационный период равен 7—14 дням; в преобладающем большинстве случаев (около 85%) заболевание наступает в течение первой недели после заражения. Нередко срок инкубации ограничивается 2—3 днями. По клин. течению различаются 3 формы: Т. железистая, железисто-глазная и тифоподобная. В начале заболевания жалобы сводятся обычно к болям во всех мышцах тела, костях, суставах. Болезненность сопровождается скованностью, вялостью и апатией. В ряде случаев отмечается в начале заболевания рвота и носовое кровотечение. Наряду с этим встречаются стертые формы, с началом б-ни в виде общего недомогания, слабости и сонливости. В таких случаях б-ной нередко сам отмечает увеличение лимф. желез. Часто б-нь сопровождается головной болью и головокружением. 2 клин. симптома характеризуют острый период Т.: ремитирующая лихорадка и увеличение лимф. желез при железистой (гляндулярной) форме. Увеличенные железы в течение первой недели болезненны, в дальнейшем становятся безболезненными. Приблизительно в 50% случаев увеличенные железы нагнаиваются. При естественном вскрытии или пункции нагноившихся желез в них не удается найти микробов Т. ни бактериологически ни заражением лабораторных животных. Начало заболевания обычно сопровождается резким подъемом t°, лихорадка держится 2—3 недели (рис. 2).

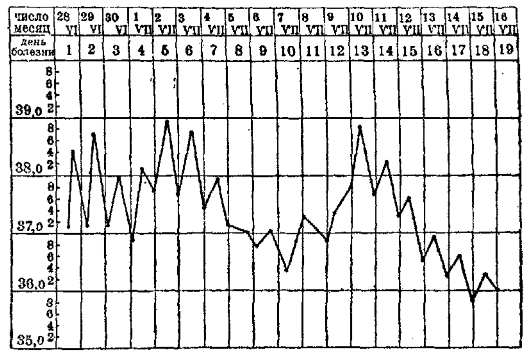


Рис. 2. Температурная кривая при туляремии.

Часто отмечается ремиссия через 2—5 дней с последующим подъемом t°. Суточные колебания t° достигают 1—2 градусов. Лихорадка сопровождается потливостью. В тяжелых случаях б-ные впадают в бессознательное состояние, явления интоксикации резко выражены, наблюдается febris continua, напоминающая кривую acme брюшного тифа. В случаях подострого течения начальный высокий подъем может смениться субфебрильной температурой. В общем кривая при Т. мало характерна для клин. диагностики Т.

Железистая форма представляет собой основную форму Т., встречающуюся в 90—100% случаев как у нас, так и в США (в 70% случаев по Френсису). Увеличение лимф. желез является главным симптомом этой формы Т. Вначале железы резко болезненны, ясно прощупываются при поверхностной пальпации; в конце 1-й недели они становятся напряженными, затем менее чувствительными, а в периоде реконвалесценции мягкими, часто явно флюктуирующими. В результате болезненного

опухания желез б-ной принимает вынужденное положение, держит напр. верхнюю конечность в горизонтальном положении. Поражение желез связано с местом проникновения вируса. Нижеследующая табл. демонстрирует частоту поражения Т. различных желез.

Лимф. железы	Елатьма 1928 г. (Хатеневер)	Урал 1928 г. (Голов, Князевский, Бердников, Тифлов)	Р. Белая (Хатеневер)	Казакстан 1930 г. (непромысл. зараж.) (Синай)
Шейные	7 (4,3%)	2 (1,96%)		18 (56,3%) (Шейные и Подчелюстные)
Подчелюстные	13 (8%)	2 (1,96%)	4 (10%)	
Локтевые	10 (6%)	77 (75,5%) (Локтевые и Подмышечные)	3 (7,5%)	10 (31,2%) (Локтевые и Подмышечные)
Подмышечные	111 (67,6%)		29 (72,5%)	
Паховые	5 (3%)	15 (14,70%) (Паховые и Бедренные)	1 (2,5%)	4 (12,5%)
Бедренные	2 (1,3%)		1 (2,5%)	
Комбинир. локализация	16 (9,8%)	6 (5,88%)	2 (5%)	

В случаях промысловых эпидемий часто наблюдаются двухсторонние поражения желез с преимущественной локализацией на правой стороне (Хатеневер). Увеличенные железы достигают различных размеров, от фасоли до кулака взрослого, имея в среднем величину куриного и голубиного яйца (Хатеневер). Иногда удается наблюдать на месте входных ворот образование папул и пустул. Когда пустула лопается, на ее месте остается язвочка с подрытыми, приподнятыми, вяло гранулирующими краями. Размер язвы колеблется от величины чечевичного зерна до 10-коп. серебряной монеты.—Т. иногда дает кожные высыпания, не носящие какого-либо специфического характера. Наблюдаются папулы, везикулы, пустулы, эритемы или их комбинации. Сыпь появляется чаще во втором периоде заболевания, не болезненна и не зудит. Со стороны органов пищеварения клин. симптомы мало характерны. Рвота встречается у б-ных с мозговыми явлениями. В случаях выраженной интоксикации печень прощупывается и чувствительна при пальпации. Селезенка обычно без изменений. Со стороны органов дыхания изменения не часты, отмечаются полнокровие слизистых оболочек, носовые кровотечения в начале б-ни. Органы кровообращения поражаются мало. В лихорадочном периоде наблюдается тахикардия и приглушенность тонов сердца. Со стороны крови, по данным Рапопорт, в остром периоде б-ни наблюдается анизоцитоз. Гемоглобин дает цифры ниже средних. Со стороны белой крови отмечается лейкоцитоз, достигающий в отдельных случаях 12—24 тыс. Нейтрофилы дают низкие цифры с умеренным регенеративным сдвигом; в случаях с выраженной интоксикацией отмечались явления дегенерации клеток в виде круглой зернистости, вакуолизации протоплазмы и т. д. Отмечается лимфоцитоз. Повышение числа моноцитов наблюдается приблизительно в 50%. Со стороны нервной системы отмечаются головная боль, боль в пояснице, в конечностях, общая разбитость, сонливость. В тяжелых случаях—менингит. Френсис, описывая 24 случая смерти от Т., отмечает изменения мозговых оболочек в 5 случаях.

Ж е л е з и с т о - г л а з н а я (окуло-гляндулярная) ф о р м а Т. в результате проникновения инфекции через слизистую глаза встречается чрезвычайно редко. О 2 случаях этой формы сообщает Голов. По данным американских авторов число случаев этой формы Т. составляет 4,7%. Поражаются б. ч. слизистые век и глаза. Появляется папула, скоро переходящая в язвочку, развивается острый конъюнктивит; из литературы известен 1 случай потери зрения пораженного глаза вследствие прободения роговицы.

Т и ф о п о д о б н а я ф о р м а Т. является обычно результатом лабораторного заражения. Заболевание начинается б. ч. ознобом и высокой лихорадкой, тупой головной болью и болью во всем теле, потливостью. С 3-го дня наступает ремиссия. Через нек-рое время боли усиливаются, самочувствие ухудшается, вновь поднимается t°. Со второй недели t° падает литически до нормы. Ни местных явлений ни поражения лимф. желез при тифоподобной форме Т. не наблюдается. В отдельных случаях отмечаются кожные высыпания. Общая продолжительность тифоподобной формы равна 14—21 дням, в отдельных случаях она затягивается до одного месяца и дольше. Основным клин. симптомом этой формы является лихорадка. Наряду с описанной картиной встречаются клинически стертые случаи Т., с положительной однако реакцией аглютинаций в достаточно высоких титрах (Хатеневер). Т. в СССР имеет более легкое течение, чем в США, и почти всегда оканчивается выздоровлением без каких-либо осложнений и резидуальных явлений и без последующей инвалидности. Летальный исход встречается очень редко (у нас отмечено лишь 5—6 случаев смерти, в американской литературе—40 случаев). Повторные заболевания Т. наблюдаются в редких случаях, через 7 и 10 месяцев после первого приступа.

Б а к т е р и о л о г и ч е с к а я д и а г н о с т и к а. Культуру Bac. tularense непосредственно от б-ного получить не удается. В раннем периоде заболевания диагноз ставится при помощи заражения подопытных животных материалом в виде крови, пунктата пораженных желез и пр. От случаев летальных животное заражается эмульсией печени и селезенки. Вскрытие подопытного зараженного животного производится с соблюдением всех мер предосторожности. При вскрытии обращается внимание на состояние лимф. желез около места заражения. Посевы кусочков печени и селезенки производятся на свернутую яичную среду. Одновременно изготовляются мазки из разных органов, в частности из костного мозга. Мазки красятся по Гимза. Пассажи на следующих животных производятся или втиранием селезенки в кожу или заражением ею подкожно и внутрибрюшинно. Вирус в органах погибших животных сохраняется в глицерине приблизительно до 40 дней. Необходимо иметь в виду, что при охлаждении трупа эктопаразиты покидают хозяина и могут явиться причиной лабораторного заражения. Насекомые исследуются после предварительной асептической обработки. Помимо посева на яичную среду содержимого насекомого необходимо бактериоскоп. исследование. Для заражения животного втирают в кожу эмульсию из растертого насекомого. Идентификация выделенной культуры производится на основании бактериоскопии, изучения культуральных и патогенных свойств, а также на основании реакции аглютинации, являющейся при Т. достаточно специфической. Необходимо учесть, что

сыворотка больных Т. дает часто аглютинацию с Br. melitensis и Bac. abort. Bang. У Френсиса из 100 сывороток больных Т. в 37 была аглютинация с Br. melitensis. В большинстве случаев отмечается, что титр аглютинации по отношению к Bac. tularense выше, чем к Brucella. То же относится и к иммунным сывороткам кролика. Реакция аглютинации с сывороткой заболевшего может быть использована для диагноза, начиная со 2-й недели б-ни. Диагностическое значение имеют титры, начиная с 1 : 50, 1 : 100. Аглютинины достигают максимальной высоты на 2-м месяце, позже начинают понижаться. Реакция аглютинации может служить также и для ретроспективной диагностики спустя ряд лет после заболевания.

Внутрикожная диагностическая реакция. Рапопорт и Биршков изготовили вакцину с цистинового агара, убитую нагреванием при 65° в течение 30 минут; применив эту вакцину внутрикожно на подопытных животных, авторы установили в 75% случаев положительную реакцию в виде гиперемии, инфильтрации и даже некроза. Опыты Л. А. Левченко подтвердили положительные результаты внутрикожной реакции на экспериментальных животных. Хатеневер, Вольферц, Новикова и Полумордвинова в 1934 г. изучили метод кожной пробы для ранней диагностики в условиях эпидемической вспышки. Реакция была поставлена на 209 чел., из которых 131 больных Т., остальные—контроли с разными другими заболеваниями и здоровые. У всех больных Т. кожная проба дала положительный результат в виде образования папулы, везикулы и иногда пустулы. У контрольной группы кожная проба давала отрицательный результат, изредка незначительную, скоро проходящую гиперемию. Внутрикожная реакция ставилась одновременно с реакцией аглютинации. Установлено совпадение результатов. Кожная проба давала положительный результат в начале заболевания (несколько случаев) при еще не наступившей положительной реакции аглютинации. Антиген для внутрикожной реакции готовился инактивированием культуры, смытой физиол. раствором с прибавлением 3% глицерина, при t° 60° в течение 1 часа (метод Хатеневера). Внутрикожно вводилось 0,1 убитой эмульсии, приблизительно 25 млн. микробных тел. В немногих случаях кожная проба дала резко выраженную местную и легкую общую реакцию. Для ослабления местной реакции необходимо в дальнейшей работе уменьшить дозу. Вышеуказанные данные позволяют применять внутрикожную реакцию с целью диагностики Т.

Профилактика и терапия. Меры личного предохранения от Т. сводятся к механической защите кожи от вируса (резиновые перчатки). Вакцина Френсиса, приготовленная нагреванием при 56,5° или прибавлением 0,1% формалина или 0,5% фенола, не дала положительных результатов на экспериментальных животных. При помощи формалиновой вакцины и последующего заражения у кроликов удается получить хронически протекающую инфекцию. Примененный Френсисом для вакцинации вирулентный штамм не дал положительных результатов. Хатеневер и Левченко приготовили гретую вакцину с 3% глицерина. Зараженные после вакцинации морские свинки выживали в среднем 2—5 месяцев. Опыт, поставленный на небольшой группе людей, показал антигенность этой вакцины. Отмечается местная слабая поствакцинальная реакция. Больным Т. следует рекомендовать постельный режим. Несоблюдение режима может затянуть период реконвалесценции. Для лечения Т. испытаны сальварсан, препараты иода, а также специфическая сыворотка. Сыворотка реконвалесцентов в первых опытах не дала положительных результатов. Фоше (Foshay, 1931 г.) опубликовал наблюдения по лечению Т. сывороткой коз и отмечает положительный эффект. После применения сыворотки у б-ных наблюдалось падение t°, уменьшение лимф. желез и стихание общих симптомов. Автор считает, что полученный терап. эффект обусловлен изменением специфической чувствительности б-ного к антигену. По данным Фоше лечебный эффект сыворотки еще более выражен при применения ее в периоде реконвалесценции. **Л. Хатеневер.**

Лит.: **Бердников**, Эпизоотия мышевидных грызунов как причина вспышки туляремии на людях, Вестн. микробиол., эпидемиол. и паразитол., т. XIII, в. 1, 1934; **Вольферц А.**, Туляремия, ibid., VI, в. 1, 1927; **Вольферц, Колпакова и Флегонтова**, К эпизоотии туляремии, ibid., т. XIII, в. 2, 1934; **Воронкова М.**, Обследование на туляремию водяных крыс в Астраханском районе, ibid., т. VIII, в. 4, 1929; **Гайзнер и Велицер**, Гриппоподобные заболевания охотников на водяных крыс в Рязанской губернии, Гиг. и эпид., 1928, № 12; **Движков П.**, Туляремия, Клин. мед., т. VIII, № 13, 1930; **он же**, К патологической анатомии экспериментальной туляремии, Вестн. микроб. и эпид., т. IX, в. 2, 1930; **Зархи Г.**, Туляремия в Обдорском районе в 1928 г., Уральск. мед. журн., 1929, № 5, и Микробиол. журн., 1929, № 23; **он же**, Эпизоотия туляремии среди водяных крыс и методика ее изучения, Гиг. и эпид., 1930, № 8—9; **Князевский А. и Бердникова**, О длительности сохранения вируса туляремии в шкурках грызунов, Вестн. микроб. и эпид., т. IX, в. 1, 1930; **Левченко**, Бактериологическая диагностика туляремии, Журн. микробиол. и иммунобиол., т. XIII, в. 3, 1934; **Миллер А. и Страдомский Б.**, Туляремия, Ростов н/Д, 1935; **Никаноров С.**, Туляремия в Сев. Америке и туляремиеподобные заболевания в СССР, Вестник микробиол. и эпидемиол., т. VII, в. 3, 1928; **Никаноров С., Суворов С., Вольферц А., Воронкова М. и Голов**, Чумоподобные лимфадениты в районе Астрахани, ibid.; **Рабин Л.**, Чумоподобные заболевания в Барабинском округе, Каз. мед. журн., 1931, № 2; **Синай Г.**, Клиника туляремии, Казан. мед. журн., 1935, № 1; **Синай Г., Хатеневер Л. и Левченко Л.**, Туляремия, М.—Л., 1936 (лит.); **Хатеневер Л.**, О туляремии, очаг 1928 г. в Елатомском районе Рязанского округа, Гиг. и эпид., 1930, № 8; **он же**, О туляремии, Журн. эпидемиол. и микробиол., 1934, № 2; **Хатеневер Л. и Грунтфест М.**, Серологическая характеристика туляремии, ibid.; **Downs C.**, Immunologic studies on tularemia in rabbits, Journ. infect. dis., v. LI, 1932; **Francis E.**, Tularämie (Hndb. der pathogenen Mikroorganismen, hrsg. v. W. Kolle, R. Kraus u. P. Uhlenhuth, B. VI, Jena—B.—Wien, 1929, лит.); **Rapoport L. u. Byrschkov W.**, Diagnostik der Tularämie bei Meerschweinchen mittels intrakutaner allergischer Reaktion, Zeitschr. f. Hyg. und Infektionskr., B. CXII, 1931; **Roubakine A.**, Tularémie, Rapport épidemiol. de l'Org. d'Hyg. de la Société des Nations, 1930, № 9; **Simpson**, Tularemia, N. Y., 1929 (лит.); **Sonnenschein C.**, Tularämie, Hamburg, 1934.

ТУМЕНОЛ, Tumenol-Ammonium, темнобурая, сиропообразная жидкость, получаемая сульфированием дегтя, добываемого из битуминозного сланца. Растворяется легко в воде, трудно в алкоголе и эфире. Применяется вместо ихтиола при кожных б-нях. Эмпирическая формула $C_{41}H_{51}O_2SO_3NH_4$.

TUPELO ПАЛОЧКА, палочка, сделанная из древесины. Т. п. значительно уступают палочкам *ляминарии* (см.) потому, что древесина тупело мягче, чем ляминарии, и поэтому при ригидной шейке матки оказываются не способными растянуть шейку; на разбухшем тупело при этом остается кольцеобразный перехват и палочка имеет форму песочных часов. Возможная необходимость повторного введения Т. п. в шейный канал составляет слабую сторону такого метода расширения шейного канала, и но-

тому Т. п. в наст. время совершенно вытеснены расширителями Хегара.

ТУРГОР (тургесценция, turgor vitalis), напряжение тканей. Нормальный Т. обусловливается всей совокупностью физиол. процессов в ткани или в клетке, т. е. состоянием кровообращения, иннервации, обмена веществ и анат. целостностью самого субстрата. Естественно, что в связи с колебаниями этих же моментов отмечаются и изменения Т. как в сторону его повышения, так и понижения. Так, при венозном застое в органах возникает своеобразное уплотнение их (индурация), т. е. увеличение Т., связанное с гиперемией сосудов, с одной стороны, и усилением тонуса стромы органа—с другой. Позднее наступает и увеличение самой массы этой стромы. Падение Т. отмечают при воспалении, отеке, дегенеративных изменениях в тканях. Морфол. выражением этого падения может служить легкая продавливаемость ткани для тяжестей, иллюстрируемая напр. в виде ямок, остающихся после давления пальцем, или в виде нарушений анат. целости (размозжение, разрыв), что наблюдается иногда и прижизненно, напр. при спонтанных разрывах остро инфекционной селезенки. Падением Т. сопровождаются все процессы, связанные с повышением аутолитических процессов в органах (такова напр. дряблая, легко рвущаяся септическая, остроанемическая селезенка), с ангидремическими состояниями (легкое образование кожных складок у холерных б-ных), с самым фактом старения тканей и т. п.

ТУРИЗМ. В СССР туристское движение есть массовое самодеятельное общественное движение. Объединяется оно в форме добровольного «общества пролетарского Т. и экскурсий» — ОПТЭ, к-рое опирается в своей работе на сеть первичных ячеек на предприятиях, в учреждениях и в учебных заведениях. Задачи ОПТЭ тесно связаны с задачами нашего социалистического строительства и обороны страны. Т. используется как средство изучения нашей страны, ее богатств, ее достижений. Не малую роль в деле поднятия как культурного, так и технического уровня рабочих и колхозников играет происходящий при Т. обмен производственным опытом. Весьма видное место в самодеятельном Т. занимает исследовательская работа, в частности по изысканию новых сырьевых баз. Туристический актив широко используется в курортном деле по изысканию и исследованию новых бальнеологических источников и т. п. Большие задачи стоят перед Т. и в деле подготовки к обороне нашей страны. В эти задачи входит тренировка и закаливание организма, подготовка его к походной жизни, овладение техникой различных видов активного передвижения. Т. является лучшей формой активного отдыха как в отпускном периоде, так и в выходные дни. Благодаря своей эмоциональности, сменности впечатлений он прекрасно тонизирует организм, повышая обменные функции. Активные виды Т. являются весьма ценным средством борьбы с нервным утомлением. Кроме того Т. есть прекрасное средство физ. развития, оздоровления и закаливания, что доказывается многочисленными исследованиями.

Иностранные материалы по изучению влияния Т. на организм затрагивают гл. обр. вопрос о влиянии высокогорных восхождений. Высокогорные восхождения фигурируют в работах Фикка, Вислиценуса, Вейсбейна (Wislicenus, S. Weissbein) как доказательство того, что при интенсивной мышечной работе тратятся гл. обр. углеводы и жиры, а не белковые вещества. Большое количество исследователей изучали изменения в обменных функциях организма под влиянием высокогорных восхождений. Надо отметить работы Цунца, Леви, а также исследования, произведенные при восхождении на Эверест и Анды (Barcroft, Haldane, Henderson, Schmieder). В этих работах исследователей интересовал вопрос о влиянии на организм интенсивной мышечной работы в условиях высокогорного климата (см. *Горная болезнь*, *Горно-климатические станции*). При всех этих работах исследователи основывались на наблюдениях над весьма ограниченными группами туристов, в большинстве случаев хорошо снаряженных и владеющих в совершенстве высокогорной техникой.

Высокогорный Т. в СССР за последние годы получил весьма широкое распространение, привлекая к себе сравнительно малоподготовленную туристскую массу. В течение трех лет кабинет туризма ГЦИК (Гос. центральный институт курортологии) ставил работы по изучению влияния на организм восхождения на Эльбрус. При этом проводились углубленные биохим. исследования над небольшими группами (исследования проф. Крестовникова в 1931 г. и д-ра Газенко в 1932, 1933 гг.). В настоящее время при массовых исследованиях динамического характера, ставящих целью учет влияния турнагрузки, из биол. показателей пользуются динамической фнкц. пробой с определением пульса, дыхания и кровяного давления и определением изменений в формуле белой крови, дополняя эти данные материалами мед. осмотров, наблюдениями за поведенческими реакциями туристов, опросом и данными самоконтроля, проведенного самими туристами.

В связи с развитием туристского движения весьма важным вопросом является его мед. обслуживание. Работа врача по Т. складывается из нескольких разделов: 1) осмотр туристов с целью дачи показаний при выборе того или другого маршрута; 2) проведение врачебно-консультативной работы с туристами как при записи их на маршруты, так и на пути их следования, гл. обр. на опорных базах; эти консультации касаются как вопросов режима пути, норм передвижения в зависимости от состояния здоровья, подготовленности туриста и характера выбранного им маршрута, так и вопросов питания, снаряжения, одежды, обуви и т. п.; 3) осуществление сан.-гиг. надзора при работе врача на турбазе, установление на ней правильного режима дня, подачи первой мед. помощи. Проведение всей указанной работы требует от врача знакомства с вопросами Т. и специальной подготовки к этой работе.

При построении маршрута имеет также большое значение правильное распределение в нем периодов работы и отдыха. При согласовании длительности маршрута с продолжительностью отпуска следует учитывать необходимость отведения времени на отдых в пути, на дневки. Время отдыха должно составлять не менее $^1/_4$ всей продолжительности путешествия. Для лиц менее подготовленных и ослабленных это время должно быть относительно увеличено. Дневки (дни отдыха) должны быть правильно распределены на всем протяжении путешествия, так чтобы конца пути турист достигал бы отдохнувшим, в бодром и работо-

способном состоянии.—Маршруты по их трудности разделяются на 3 категории в зависимости от требований, предъявляемых к здоровью и подготовленности туриста при выборе им той или иной категории маршрутов.

1-я категория маршрутов—путешествия с большой физической нагрузкой: а) пешеходные продолжительные и в то же время тяжелые на отдельных этапах; пешеходные краткосрочные, но тяжелые по своей нагрузке (высокие перевалы, вершины и т. п.); б) военизированные походы; в) те виды туризма, которые требуют специальной подготовки, а именно: высокогорный — пешеходный или лыжный, продолжительный лыжный, велосипедный, лодочный на веслах, гребно-парусный (при морских и длительных путешествиях по большим озерам) и передвижение верхом. Требования, предъявляемые к участникам данного вида туризма: отсутствие отклонений в состоянии здоровья, достаточное физ. развитие, физкультурная и специальная по данному виду туристская подготовка (не менее 2—3 лет туристской работы). При путешествиях, связанных с большими трудностями и риском, необходима специальная проверка технических знаний и выносливости. Возраст для допущения к этой категории маршрутов не моложе 18—20 лет, в зависимости от физ. развития. Старшие возрасты не имеют при Т. особых ограничений при наличии здоровья и достаточного туристского опыта. Для женщин требуется особо длительная и постепенная тренировка. Продолжительность, нормы передвижения и нагрузки при пешеходном передвижении для этой категории: общий дневной пешеходный переход по умеренно холмистой местности не должен превышать 25—30 *км* в день, со скоростью передвижения от 4 до 5 *км* в час. В горной местности норма переходов и скорости передвижения снижаются в зависимости от рельефа, высоты местности и трудности самого пути. Норма нагрузки для мужчин 10—12 *кг*, для женщин 6—8 *кг*.

2-я категория маршрутов—путешествия со средней физ. нагрузкой, гл. обр. пешеходные, но с сравнительно большой длительностью передвижения (150—200 *км*). К участию могут допускаться: а) лица, не имеющие дефектов в состоянии здоровья, с хорошим физ. развитием, хотя бы и без достаточной туристской подготовки; б) лица, имеющие нек-рые не резко выраженные отклонения в здоровьи, как неврастения, нарушенный обмен, tbc без упадка питания, неврозы сердца и т. п. при хорошем физ. развитии, с длительной физкультурной подготовкой и турстажем не менее 2 лет (возраст для участия—18 лет, но может быть снижен и до 16 лет при наличии полного здоровья, хорошего развития и подготовки). Общий дневной пешеходный переход по умеренно пересеченной местности не должен превышать 20—25 *км* в день. Скорость передвижения—4 *км* в час при 5—6 час. в день. В гористой местности нормы нагрузки для мужчин 8—10 *кг*, для женщин 4—6 *кг*.

3-я категория маршрутов—путешествия со слабой нагрузкой, со смешанным способом передвижения, с пешеходным передвижением не более 45—80 *км* за весь путь. Предпочтительна радиальная форма построения маршрута. Допустима для лиц здоровых, но физически слабых, и для лиц, имеющих нек-рые дефекты состояния здоровья, как-то: значительную неврастению, малокровие, нарушение обмена, более значительное, чем для второй группы (ожирение, подагра), заболевание сердца без резких фнкц. расстройств, заболевание легких, хрон. жел.-киш. заболевания нервного происхождения и т. п. В виду больших различий по состоянию здоровья лиц, входящих в эту группу, выбор, построение и условия проведения путешествий должны значительно варьировать. Эта категория маршрутов допустима и для подростков при наличии полного здоровья.—Общая продолжительность, нормы нагрузки и передвижения: время на передвижение для этой группы не должно превышать $^1/_2$ срока отпуска. Количество дневок в пути для отдыха должно быть повышено. Примерно после 2 дней пути $1^1/_2$—2 дня отдыха. Переходы в день не должны превышать 15 *км*, скорость в час—3—4 *км* с общей продолжительностью 3—4 часа ходьбы в день. Нормы нагрузки для этой группы должны быть максимально снижены, не превышая 3 *кг* при ходьбе по ровной местности и отсутствие какой-либо нагрузки в горной местности.

В результате опыта работ и изучения потока туристов, идущих по разным маршрутам, выясняется, что показания к Т. могут быть значительно расширены при условии правильной организации туристского режима и выработки облегченных форм его проведения. Выдвигается в последнее время мысль о необходимости использования Т. в связи с его тонизирующим влиянием как нахкура после курортного и санаторного лечения, что в первую очередь относится к нервным фнкц. заболеваниям. В виду благотворного влияния Т. в высокогорных районах на б-ных с фнкц. неврозами выдвигается вопрос о возможности создания сан. лагерей в указанных районах, которые могли бы отчасти заменить для этой категории б-ных санаторное и курортное лечение. Создание таких лагерей имеет все основания по отношению к лицам в препатологическом состоянии в связи с резким нервным переутомлением. Туристская работа с больными и ослабленными требует постановки опытных исследовательских работ с целью ее обоснования и выработки режима и норм нагрузки.

Снаряжение, одежда и обувь туриста находятся в зависимости от вида и формы туристских путешествий, а также от того, в каких районах они совершаются. При путешествии в мало населенных районах требуется наличие среди снаряжения палаток и спальных мешков. Для переноски груза за плечами необходим рюкзак той или другой вместимости. При высокогорном Т. необходимо особое снаряжение в виде веревок, ледорубов, кошек и т. п. Особое значение имеет для туриста обувь, к-рая должна отличаться крепостью и удобством. При горном Т. необходимы специальные горные башмаки с толстой подошвой, подбиваемой специальными гвоздями или трекониями. Кожа должна быть непроницаема для влаги, для чего она подвергается специальной обработке, а ботинки—систематическому смазыванию особой мазью. Весьма важно, чтобы обувь была достаточно свободна, для того чтобы можно было надеть несколько пар теплых носков, что необходимо при пребывании в районе ледников и снега. Одежда туриста должна отличаться прочностью и в то же время легкостью. Она видоизменяется в зависимости от климата и условий прохождения маршрута. Для предо-

хранения от ожогов сетчатой оболочки глаза, к-рые вызывают временную слепоту, необходимо при Т. в горных районах с большими снежными пространствами надевать специальные дымчатые очки.—Калорийность пищи туриста будет находиться в зависимости от величины совершаемой им работы. С этой точки зрения особенно высока должна быть калорийность пищи при Т. с активным методом передвижения, особенно при высокогорном лыжном туризме. Кроме того пища высокогорника должна отличаться большой концентрированностью во избежание обременения желудка при большой работе. Концентрированность питательных продуктов имеет значение и с точки зрения их относительно меньшего веса. Производство таких концентрированных продуктов для туристов имеет большое значение. К числу таких продуктов относится гороховая колбаса, мясной порошок, овсяные лепешки, шоколад, сгущенное молоко и т. п. Питьевой режим при Т. имеет тоже весьма большое значение. Рекомендуется уменьшение количества вводимой жидкости при больших и тяжелых переходах во избежание перегрузки сердца. Так же как и по отношению к военным походам, желательным является прибавление к пище поваренной соли с целью ограничения потери жидкости через потоотделение. Солевой режим при переходах в жарком климате является обоснованным с физиол. точки зрения.—В 1932 г. утверждена была президиумом ЦС ОПТЭ обязательность врачебных обследований при допущении к турпутешествиям. В виду необходимости научного обследования вопросов Т. с точки зрения здравоохранения, НКЗдр. в 1930 г. поручил ГЦИК'у организовать кабинет Т. в составе сектора рабочего отдыха и Т. **В. Горяневская.**

ТУРНЕР Генрих Иванович (род. в 1858), заслуженный деятель науки, основоположник русской клин. ортопедии и крупнейший деятель по борьбе с детским калечеством. Англичанин по происхождению. Окончил Медико-хирургическую академию в 1881 г., посвятил себя хирургии под руководством К. К. Рейера. На общественном поприще выступил впервые учреждением в 1887 г. публичных курсов «О подании первой помощи в несчастных случаях». В 1890 г. за работу «О лечении рубцовых стриктур пищевода ретроградным бужированием» награжден золотой медалью им. Склифосовского. В 1892 г. защитил диссертацию «К анатомии слепой кишки и червеобразного отростка по отношению к патологии перитифлита» (СПБ). Получил в 1894 г. звание доцента клин. хирургии при Военно-мед. академии по кафедре десмургии и механургии, профессором к-рой утвержден в 1895 г. Упорной борьбой Т. добился расширения и преобразования кафедры вместо ликвидации ее, намеченной со стороны конференции Академии. К десмургии отнесена техника антисептики и асептики, добавлено учение о вывихах и переломах, впервые упомянута ортопедия. В 1900 г. Т. отвоевал себе часть казарменного помещения и создал первую самостоятельную кафедру ортопедии. Из вопросов полевой хирургии Т. особенно занимали упрощенные способы дезинфекции перевязочных материалов, антисептическое лечение ран и техника иммобилизации переломов. Наиболее известен и принят на снабжение армии его прибор для обеззараживания инструментов и перевязочного материала. Его учебник десмургии с 1908 г. выдержал пять изданий. В деле лечения переломов заслугой Т. является дальнейшее развитие гипсовой техники Пирогова и критика оперативных приемов, направленных только к механическому скреплению отломков, без учета биол. факторов консолидации. Провозглашение вытяжения как нового и единственного фнкц. метода лечения он считал недоразумением, указывая на древность и условную ценность этого способа. Независимо от иностранных авторов он предложил в случаях замедленного сращения применять поколачивание места перелома.



Из работ Т. в области технического изобретательства надо указать на видоизменение отвердевающих повязок, гипсовых и металлических шин, на сочетание в одном приборе стетоскопа и молоточка, на дренажные трубки с воронкообразным раструбом, на пинцет для тампонады ран, на новую систему почечных бандажей, на особый рычаг для редрессации косолапых и плоских стоп. Прочное место в мировой литературе заняли работы об искривлениях шейки бедра, о травматических и лечебных эпифизеолизах, о новом способе артродеза колена и лечения застарелых переломов надколенника, о Бехтеревской б-ни позвоночника, об отличительных от tbc признаках и клин. значении пневмококковых заболеваний костей, о проявлении защитных сил организма в течении туб. спондилитов, об осложнениях со стороны периферических нервов при классическом переломе луча и других повреждениях, о маршевых переломах стопы, о клин. формах послеоперационной жировой эмболии и др. Необходимо выделить в особую рубрику труды о значении врожденных аномалий позвоночника для проф. трудоспособности. С этим связана другая черта, характерная для научной деятельности Т., а именно—его умение обобщить частный случай и оживить мертвый музейный материал. Прежде казуистическая редкость, *спондилолистез* (см.) стал под его руками обширной главой ортопедии. Им организован вузовский спорт в такое время, когда понятия о физкультуре еще не существовало. Наконец он первый в царской России поднял свой голос в пользу увечного ребенка и указал на необходимость планомерной борьбы государства с детским калечеством. Однако лишь советское правительство осуществило эти идеи. Оно создало в Ленинграде Ин-т для восстановления трудоспособности физически-дефективных детей, присвоив ему имя Турнера.

Лит.: Остен-Сакен, Из прошлого Ортопедической клиники Г. И. Турнера, Ортоп. и травматол., т. V, № 6, 1931; Турнер, Г., Автобиографический этюд, Нов. хир. арх., т. XXIII, № 91—92, 1931.

ТУРНИКЕТ (от франц. tourniquet), прибор для временной остановки кровотечения из больших сосудов конечности или головы путем сдавления приводящих сосудов. Т. состоит из матерчатых или кожаных тяжей, снабженных соответствующими металлическими пряжками для закрепления Т. после сдавления приводящих сосудов. Существует множество различных модификаций Т., отличающихся друг от друга

материалом, из к-рого они изготовлены (кожа, парусина и пр.), или тем или иным типом фиксирующей пряжки. Отсутствие эластичности в Т., легко ведущее к повреждению тканей, подвергнутых давлению (особенно нервы), является отрицательным моментом влияния турникетов, благодаря чему они в настоящее время совершенно вытеснены эластическими резиновыми кровоостанавливающими жгутами различного типа.

ТУРЦИЯ. Площадь—762 736 *км²*. Население. По переписи 28/X 1927 г.—13 649 945 человек, из них 6 584 404 мужчин и 7 065 541 женщина. Данные эти, по признанию самого министерства здравоохранения, неполны. В конце 1933 г. население по ряду данных составляло 16 200 000 человек. Регистрация рождений и смертей, обязательная по закону от 14/VIII 1913 г., производится очень неполно и намечается реорганизация ее. Министерством здравоохранения были проведены анкеты о рождаемости и смертности в нек-рых округах Т. в 1926/27 г. Ими охвачено 1 309 деревень с населением в 487 146 человек. По этим данным: детская смертность (на 1 000)—156, общая смертность (на 1 000)—19, рождаемость (на 1 000)—39. Повторное обследование за 1929—1930 гг. показало соответственно: 141,7, 17,9 и 39. — Т. — страна с высокой рождаемостью и средней смертностью. Регистрация причин смертности поставлена слабо, и пропорция смертей от неизвестной причины доходит до 40%, но за последние годы, благодаря улучшению сан. дела, несколько снизилась.

Санитарная администрация. При оттоманском режиме дело здравоохранения в Т. находилось в полном пренебрежении. Правительство не только не уделяло сколько-нибудь значительных средств из гос. бюджета на здравоохранение, но и вообще не проявляло интереса к борьбе с ужасающими антисанитарными условиями, царившими в стране. Европейский империализм пользовался этим как предлогом, чтобы держать Т. под международным сан. контролем («Международный санитарно-карантинный совет», упраздненный после Лозаннского договора) и насаждать в стране свои лечебные заведения. Темнота и отсталость, в к-рой султанское правительство веками держало народ, способствовали тому, что само население питало недоверие к научной медицине. Не только деревня, но и большая часть городских жителей обращались исключительно к знахарям, монахам и старцам, к-рые лечили молитвами, наговорами, «дыханием» (дуя в рот б-ному), талисманами и даже хождением по телу б-ных. В особенности избегали обращения к врачам женщины. До революции женщин-врачей не было; не было почти и акушерок. Грязные, невежественные повитухи (эбэ-кадын) безнаказанно калечили рожениц и младенцев, часто со смертельным исходом. Эти явления не изжиты до сих пор во многих областях Т., особенно в глухих уголках. С момента прихода к власти кемалистское правительство повело упорную борьбу за создание современной организации здравоохранения и за сан. просвещение населения. Однако при необходимости заново строить всю страну и имея небольшой бюджет, правительство может уделять делу здравоохранения незначительные средства. От старого же режима оно унаследовало страну, где вечно свирепствовали эпидемии, где ряд заболеваний находился в эндемическом состоянии, где население было лишено всякой мед. помощи. Вот почему до сих пор Т. значительно отстает от ряда стран Европы в отношении сети лечебных заведений, кадров мед.-сан. работников, а также в отношении размеров лечебной помощи населению. И все же надо сказать, что за десять лет существования республики турецкое здравоохранение добилось значительных достижений.

Структура органов здравоохранения. Первым шагом кемалистского правительства в деле здравоохранения было создание в 1920 г. специального комиссариата (министерства) гигиены и социальной помощи. Среди его отделов отметим: 1) высший совет здравоохранения (консультативное учреждение); 2) отдел врачебных палат; 3) управление санитарной охраной границ; 4) отдел социальной помощи, включающий и сан. обслуживание школ; 5) главное санитарное управление с подотделами: а) сан. строительство, б) соц. б-ни, в) заразные б-ни, г) малярийный и т. п.; 6) отдел статистики и сан. изданий; 7) аптечное управление; 8) санитарная инспекция. (С 1925 г. Т. поделена на 10 санитарно-инспекционных округов.) В 1933 г. в центральном аппарате министерства работало 33 врача. В течение последних 9 лет министерство бессменно возглавлял д-р Рефик-Сайдама, депутат Истанбуля. Периферийная сеть здравоохранения состоит из: 1) санитарных управлений вилайетов (числом 57—по одному в вилайете), 2) правительственных врачей, распределенных по главным городам вилайетов и каза (уездов) (по всей периферии—394), 3) образцовых б-ниц, 4) детских б-ниц, 5) родильных приютов, 6) лечебно-консультативных домов для грудных детей, 7) яслей, 8) детских очагов, 9) лечебниц для нервно-душевнобольных, 10) туб. санаториев и диспансеров, 11) амбулаторий, 12) интернатов для мед. студентов и акушерской школы, 13) учреждений для глухонемых и слепых, 14) муниципальных б-ниц, 15) муниципальных врачей (по всей стране—227), 16) муниципальных акушерок, 17) комиссий по борьбе с малярией, сифилисом, трахомой и заразными заболеваниями, 18) штата низших сан. служащих, из к-рых часть сгруппирована в летучки. Кроме того находящиеся в различных населенных пунктах частные б-цы, частные врачи и аптеки также находятся под наблюдением и контролем министерства и его местных органов.

Научные учреждения. Из крупных научных учреждений необходимо отметить Центральный ин-т гигиены в Анкаре, образцовое учреждение, построенное всего несколько лет назад и состоящее из: 1) школы гигиены (для стажирования врачей), 2) биол. отдела, 3) отдела бактериол. анализа, 4) отдела хим. анализа, 5) отдела фабрикации сывороток и вакцин (дифтерийных, оспенных, антирабических и пр.). Кроме этого ин-та в стране имеется бактериол. лаборатория (городская и портовая) в Смирне и портовая бактериол. лаборатория в Истанбуле.

Лечебные учреждения с 1923 по 1932 г. (б-ницы и диспансеры) резко выросли: в 1923 г. лечебных заведений (б-ницы, диспансеры) было 78, в 1932—339; общее количество коек—соответственно 4 595 и 9 187. В табл. 1 указано распределение б-ц, диспансеров и числа коек в них (1929 г.).

Через департаментские консультации в 1932 г. прошло 330 010 человек, в департаментских и муниципальных б-цах было госпитализировано

Табл. 1.

Кому принадлежат	Больниц	Диспансеров	Число коек в них
Департаментам	72	57	3 595
Муниципалитетам	17	17	1 940
Религиозным организациям	1	—	250
Частным учреждениям	37	—	572
Иностранным колониям	15	3	900
Промышленным и торговым предприятиям	3	6	143
Нац. меньшинствам	5	—	1 450
Благотворительным учреждениям	—	11	—
	150	94	8 900

55 617 б-ных в 1929 г. и 68 208 в 1932 г. В гос. б-цах в 1924 г. прошли через консультации 5 668 б-ных и было госпитализировано 9 169. В 1932 г. соответственные цифры были уже 460 450 чел. и 88 465.

Среди построенных в последнее время б-ниц необходимо отметить прекрасную первоклассную, оборудованную по последнему слову техники «Образцовую Анкарскую больницу»; 3 других образцовых б-цы созданы в Сивасе, Эрзеруме и Диарбекире (все четыре на общегосударственном бюджете). Лечение в государственных, вилайетских и муниципальных больницах, диспансерах и амбулаториях для бедного населения бесплатное. Помимо лечебных заведений, принадлежащих официальным учреждениям, имеется еще несколько больниц, принадлежащих иностранным колониям (например «английский госпиталь» в Истанбуле), религиозным организациям, нац. меньшинствам, промышленно-торговым предприятиям и наконец просто частным клиникам. В 1924 г. для приближения мед. помощи к населению были открыты в 150 каза (уездах) т. н. дома консультации и лечения на 5 коек каждый, являющиеся своего рода диспансерами. За 9 лет их существования в этих домах подверглись лечению 11 671 коечных и 1 865 793 амбулаторных б-ных. Б-цы находятся почти исключительно в главных городах вилайетов.

Психиатрическая помощь. В старое время в Турции была лишь одна психиатрическая лечебница в предместьи Истанбуля—Скутари, режим которой напоминал тюремный и где б-ные не подвергались лечению. Республиканское правительство с большими затратами произвело коренную реорганизацию этой б-цы и перенесло ее в 1927 г. в другое место (Бакиркей—в окрестностях Истанбуля). С 650 число коек было доведено до 1 500 в 1933 г. Несколько лет тому назад основаны еще 2 б-цы для псих. больных: в Маниссе и Эль-Азисе. В 1925 г. в психиатрических лечебницах лечились 1 646 коечных и 898 амбулаторных б-ных; в 1932 г.—2 939 коечных и 1 904 амбулаторных б-ных.—**Убежище для глухонемых, слепых и дефективных детей** создано пока только в Смирне, где в 1932 г. обучалось 52 глухонемых, 12 слепых и 4 дефективных.—**Дом призрения** для дряхлых стариков и неизлечимых б-ных имеется лишь в Истанбуле, где он содержится на средства муниципалитета. **Медицинская помощь** для рабочих существует лишь на крупных отдельных промышленных предприятиях.—**Аптечное дело.** По закону 24/I 1927 г. число аптек ограничено одной на каждые 10 000 жителей. В связи с этим число аптек упало с 718 в 1927 г. до 450 в 1929 г. Почти все турецкие аптеки, за исключением находящихся при казенных лечебных заведениях,—частные предприятия.

Борьба с заразными и инфекционными заболеваниями. Важную роль в сокращении заноса в Т. извне заразных заболеваний сыграло созданное республиканским правительством после Лозаннского договора Главное управление санитарной охраны границ, заменившее Международный санитарно-карантинный совет—капитуляционное учреждение, заботившееся лишь о том, чтобы не допустить проникновения эпидемий из Оттоманской империи в Европу. Новое управление начало практиковать строгую сан. обработку прибывающих в Т. морскими путями пассажиров. Пункты такой обработки установлены в ряде портов, в том числе в Тузле, Каваках и Урле. В Истанбуле для б-ных или подозрительных морских пассажиров созданы б-цы на 100 коек, а в Смирне на 50 коек. В тех же портах учреждены бактериол. лаборатории для исследований и анализов. В 1924 г. в Истанбульской портовой б-це (Хайдар-Паша) находилось на излечении и исследовании 303 пассажира, а в Смирнской—489; в 1932 г. в Истанбульской—446, а в Смирнской—857 пассажиров.

В отношении борьбы с инфекционными заболеваниями внутри страны республиканскому правительству также пришлось все делать заново, так как старый режим никакой систематической борьбы с этими заболеваниями не вел. Министерство здравоохранения начало строго применять закон об обязательной декларации заразных б-ней, об изоляции б-ных, о дезинфекции (конечно все это возможно лишь в крупных центрах). В 1930 г. были созданы летучие отряды по борьбе с заразными б-нями. Новый закон об улучшении водоснабжения там, где наличие материальных средств позволило его применить, также способствовал сокращению эпидемий. В 1925 г. был закончен постройкой дезинфекционный пункт в Афионь-Карахиссаре; затем была построена дезинфекционная станция при диспансере в Эти Месуте (образцовая деревня под Анкарой) и целый ряд других пунктов. В 1925 г. по Т. было 54 неподвижных и 102 передвижных дезинфекционных камеры (включая формалиновые аппараты), а в 1933 г.—57 неподвижных и 194 передвижных.

Чума. После мировой войны в Истанбуль от времени до времени из бассейна Средиземного моря заносилась чума. Принятыми энергичными мерами с 1929 г. этот занос был совершенно прекращен. За период 1924—29 гг. в Т. было констатировано 40 случаев чумы, из которых 9 со смертельным исходом.—**Холера.** Управлением были приняты энергичные меры против заноса в Т. холеры, появившейся в соседнем с Т. Ираке в 1927 и 1931 гг. В 1931 г. в восточных, соседних с Ираком вилайетах было сделано 26 306 первичных и 15 760 повторных предупредительных противохолерных прививок.—**Оспа.** Большую опасность в смысле заноса в Т. представляла развившаяся в Сирии в 1929—1931 гг. эпидемия натуральной оспы. За эти два года в восточных вилайетах Т., граничащих или близких к Сирии, было произведено массовое оспопрививание, охватившее в общей сложности 1 214 839 человек. Отдаленность многих районов, отсутствие достаточных кадров и темнота населения не позволили провести поголовной прививки оспы, но все же за период

1925—32 гг., т. е. за 8 лет, было произведено 10 781 584 прививки (приблизительно по 1,2—1,4 млн. прививок в год).—Скарлатина. С 1925 по 1933 г. произведено 118 883 реакции Дика, из к-рых 81 329 положительных, и сделано около 90 000 антискарлатинных прививок, из к-рых половина повторена до 4 раз (гл. обр. в школах).—Дифтерия. Антидифтерийных прививок за 1930, 1931 и 1932 гг. сделано 16 681 первичных, 13 846 вторичных и 12 076 третичных.—Бешенство. Антирабические ин-ты имеются сейчас в 5 городах Т. (Истанбуль, Сивас, Диарбекир, Кония и Смирна). Если учесть громадные расстояния Анатолии, трудность и медленность сообщений с отдельными местностями, то станет ясно, что этого количества далеко не достаточно и что значительный процент укушенных погибает, не получая мед. помощи. С 1925 по 1932 г. включительно в указанных 5 пунктах подверглось прививкам 13 653 покусанных (11 491 чел. в одном Истанбульском ин-те), из к-рых умерло 60 чел.

Малярия. Одним из наиболее важных участков фронта турецкого здравоохранения является борьба с малярией, т. к. с давних пор эта болезнь является для страны настоящим бедствием. Серьезная борьба с малярией была начата в 1925 г. Первые «Комиссии по борьбе с малярией» были созданы в анкарской, айдинской и абанской зонах, где эта б-нь особо давала себя чувствовать. В наст. время эта организация охватывает малярийные местности 24 вилайетов, распределенные на 11 зон. В каждой зоне имеются лаборатории, малярийные диспансеры на 5—10 коек, пункты раздачи хинина, персонал, обеззараживающий резервуары стоячих вод. В Адоне имеется малярийная лечебница на 20 кроватей. В общей сложности в малярийных комиссиях работают 90 врачей и 313 чел. низшего сан. персонала. Население малярийных зон подвергается общему обследованию 2 раза в год; б-ные проходят систематический курс лечения; населению бесплатно раздается хинин и эйхинин; в тяжелых случаях применяется лечение сальварсаном. Помимо этого на средства вилайетских управлений, а также из бюджета министерств здравоохранения и общественных работ производится осушка болот, дренаж застойных вод и т. д. С 1925 по 1932 г. включительно было осушено т. о. 143 855 278 *м²* болот и прорыто 378,1 *км* каналов. За этот же период распределено хинина: бесплатно—10 747 *кг*; по дешевой цене, через С.-х. банк—10 895 *кг*. Малярия особенно распространена в Т. в следующих вилайетах: Анкара, Эскишехир, Чанкири, Киршехир, Иозгад, Кония, Афионь-Карахиссар, Биледжик, Сейхан, Ичель, Гази-Аинтеп, Анталия, Денизли, Айдин, Мугла, Смирна, Манисса, Баликессир, Брусса, Коджа-Эли, Истанбуль, Самсун, Амассия. Во всех малярийных зонах за 8 лет прошло лечение след. количество больных: 1925 г.—25 418 чел.; 1926 г.—488 679; 1927 г.—704 615; 1928 г.—769 970; 1929 г.—1 100 719; 1930 г.—1 438 044; 1931 г.—1 666 915; 1932 г.—1 677 908. Эти цифры показывают, что свыше ²/₃ жителей малярийных зон больны этой б-нью. Для подготовки квалифицированных кадров по борьбе с малярией при Аданской малярийной б-це открыт специальный стаж для молодых врачей.

Трахома. Серьезную борьбу турецкому здравоохранению приходится вести с трахомой, к-рая в Т. заносится из Аравии и Египта и поэтому наиболее распространена в восточных вилайетах: Урфе, Малатии, Гази-Аинтепе, Мараше, а также в Адане. С 1926 г. в этих вилайетах созданы комиссии по борьбе с трахомой. В 1932 г. в Урфе создан диспансер на 15 коек, а в Мараше и Сиверекте диспансеры на 10 коек каждый. В ряде других местностей созданы летучие отряды по борьбе с трахомой. В 1925 г. за лечением обратилось 12 588 трахоматозных; в 1930 г. 81 497; в 1931 г.—134 160 и в 1932 г.—56 331. В 1925 г. общее число коек для трахомных было 40, а с 1930 г.—80. В Аданской б-це для санитарных чиновников читаются лекции по трахоме. Сифилис. Для борьбы с сифилисом также созданы специальные комиссии. Для ряда местностей Т. сифилис представляет серьезное бедствие. В последнее время количество только зарегистрированных правительственными врачами сифилитиков по стране достигает 118 527 чел. (63 109 женщин и 55 418 мужчин). Фактическое количество б-ных по всей стране значительно превышает эти цифры. Наиболее распространен сифилис в следующих вилайетах: Сивас, Баликессир, Брусса, Болу, Зонгулдак, Кастамуни, Орбу, Самсун, Кайсери, Адана, а также в больших городах, как Истанбуль и Смирна. В 1921 г. правительством был издан закон о свидетельствовании брачущихся и запрещении вступать в брак сифилитикам; впоследствии это запрещение было распространено и на другие вен. заболевания. В 1927 г. в Анкаре и Смирне открыты специальные кожно-венерические диспансеры, давшие положительные результаты. Кроме того два диспансера открыты в Истанбуле и 1 в Чайджума (около Зонгулдака). Комиссии по борьбе с сифилисом работают в Сивасе, Орду-Фаста, Чоршамба, Дюздуже, Орханели и Баликессире. Правительством ведется борьба с проституцией путем ограничения количества и усиления надзора за домами терпимости, преследования уличной проституции и мед. осмотра женского персонала баров и т. п. заведений.

Tbc является для Т. большим бичом. Борьба с ним началась только при новом режиме и до сих пор сделано очень мало. В 1924 г. открыт первый туб. санаторий на 50 кроватей на острове Хейбели-Ада (Принцевы Острова—около Истанбуля). В заразных б-цах Смирны и Истанбуля (в Хайдар-Паша) открыто по 25 туб. кроватей. К 1932 г. число коек в Хейбели-Ада увеличено до 130, а в Хайдар-Паша—до 75. Помимо этого открыт ряд туб. диспансеров. Первый из них—в Истанбуле в 1933 г.; два других—в Анкаре и Бруссе—в 1930 г. В этих диспансерах бедным б-ным выдается особое питание, там же производится пневмоторакс, просвечивание рентгеном, анализы и пр. Обращалось в диспансеры:

Табл. 2.

Города	Обращающиеся впервые		Повторно обращающиеся	
	1931 г.	1932 г.	1931 г.	1932 г.
Анкара	1 284	3 004	1 422	2 450
Брусса	3 015	3 046	591	868
Итого	4 299	6 050	2 013	3 318

В санатории на Хейбели-Ада с 1927 по 1932 г. включительно прошли курс лечения 1 110 коечных б-ных. За тот же период в туб. отделении в Хайдар-Паша лечилось 3 648 чел., а в Смир-

ской б-це—4 462 чел. В 1926 г. основана первая Антитуберкулезная лига в Смирне, а в 1928 г.— в Стамбуле. Большое внимание борьбе с tbc уделяет закон о здравоохранении 1930 г., но из-за отсутствия средств большинство его положений не реализовано.

Охрана материнства и детства. Первые шаги предприняты только в отношении мед. помощи роженицам и беременным. Мед. помощь для них бесплатна, но не всюду осуществлена. По закону от 1/IV 1926 г. каждый муниципалитет обязан иметь сиротский приют и «Каплю молока» для грудных детей. В Истанбуле, Смирне и Конии есть ясли и детская б-ца. Возникла Ассоциация охраны детства, у к-рой в 1917 г. было 318 отделений в провинциях, а в 1929 г. уже 479. Рост числа матерей в родильных приютах и детей в яслях идет довольно быстро, как показывают следующие цифры:

Табл. 3.

Годы	Число рожениц в родильных приютах		Число детей в яслях и на консультациях	
	родивших в приютах	пришедших за советом	в яслях	приведенных для консультации
1926	161	1 930	51	6 397
1927	366	2 957	68	8 345
1928	460	2 864	59	6 471
1929	605	4 707	86	8 124
1930	1 161	7 671	88	14 363
1931	1 944	9 538	290	22 177
1932	2 370	11 816	292	22 168

Так, параллельно с раскрепощением турецких женщин быстро растет их обращаемость в мед. учреждения. В нек-рых городах имеются школьные врачи и инспекторы, в Истанбуле в 1927 г. основан превенторий для учеников начальных школ. Для борьбы с детской смертностью министерство основало ряд родильных приютов с детскими поликлиниками. Работа этих приютов выражается в следующих цифрах: госпитализировано в 1926 г. 161 женщина и 51 ребенок; получили амбулаторное лечение 1 930 женщин и 6 397 детей; в 1932 г. госпитализировано 2 370 женщин и 292 ребенка; получили амбулаторное лечение 11 816 женщин и 22 168 детей. Первые из этих приютов были открыты в 1925 г. в Анкаре и Конии; в 1929 г. такие же приюты были открыты в Малатии, Карсе, Эрзеруме, Адане и Чоруме, а в 1931 г.—в Бaликессире и Ване. Закон о здравоохранении (1930 г.) предусматривает ряд мер по борьбе с детской смертностью, в частности открытие муниципалитетами в городах с населением свыше 20 000 чел. «Домов лечения и консультаций для грудных детей». Однако в виду сильного экономического кризиса последних лет муниципалитеты, за исключением Истанбуля, не открыли еще этих диспансеров. В Истанбуле они открыты в 3 районах (Скутари, Бешикташ, Эдирнекапу).—Санитарное просвещение. Министерством выпущен в последние годы ряд брошюр. За 10 лет таких брошюр выпущено 311 350 экземпляров разных наименований. Плакатов выпущено 60 различных образцов, но с ограниченным тиражом в виду отсутствия средств. Научных книг по медицине и санитарии выпущено 14 названий. Кроме того министерство выпускает ежемесячный журнал по здравоохранению «Саххие Меджмуасы».—Медицинское образование и кадры. Имеется мед. факультет в Истанбуле, при к-ром есть зубоврачебная школа, школа фармации и школа для акушерок. Курс на мед. факультете 5-летний—после предварительного курса на естественном факультете по образцу французских ун-тов. В зубоврачебной и фармацевтической школах курс 3-летний, в акушерской школе—2-летний и бесплатный. По закону 8/II 1923 г. каждый врач по получении диплома обязан пробыть 2 года на правительственной службе, а по закону 1926 г. кроме того проделать 3-месячный стаж в Малярийном ин-те. В Истанбуле и Сивасе есть школы для сан. агентов с 2-годичным курсом. В Истанбуле с 1925 г. Красным полумесяцем создана школа для сестер, курс оплачивается Красным полумесяцем, но по окончании его сестры обязаны отработать 5 лет в указанной ими б-це. Законом от 14/IV 1928 г. создана корпоративная организация врачей во Врачебных палатах, в к-рые должны входить все врачи. Палаты ведают всеми проф. вопросами, но отнюдь не являются профсоюзами. В 1926 г. числилось в Турции 589 врачей, состоящих на службе министерства здравоохранения, кроме того 184 в департаментах и 286 на городской службе, а всего 1 059 правительственных врачей, 347 акушерок (из них 327 на городской службе и 20 в департаментах) и 1 036 сан. агентов. В 1929 г. было 2 644 врача мужчин и 12 женщин, 664 зубных врача, 1 311 правительственных фармацевтов, 801 акушерка и 916 сан. агентов. Из общего числа врачей на правительственной службе в 1928 г. состояло 1 310, в 1932 г.—1 188, а также 116 фармацевтов, 1 246 санитаров и санитарок, 421 акушерка, 216 сестер.—Бюджет здравоохранения непрерывно растет за последние годы, хотя все еще крайне недостаточен при огромной потребности страны в мед. помощи. Бюджет здравоохранения в Т. вырос по центральным гос. ассигнованиям с 147 476 тур. лир в 1920 г. до 4 196 884 лир в 1933 г. Кроме того у дирекции сан. охраны границ имеется свой бюджет. Бюджет департаментов и муниципалитетов на здравоохранение также растет. Муниципальный бюджет по здравоохранению, о к-ром имеется мало сведений, составлял 1 532 231 лиру в 1926 г. и 2 256 016 в 1928 г.

Лит.: Lestoquard F., Notes de mission en Turquie, Archives de l'Institut Pasteur d'Algerie, 1932, № 2; Weaver C., Notes sur un voyage en Inde, Irak, en Perse et en Turquie, Revue internationale du travail, Octobre, 1933.

В. Броун, А. Рубакин.

ТУТОКАИН, Tutocain, солянокислая соль *п*-амино-бензоил-*α*-диметил-амино-*β*-метил-*γ*-бутанола; синтетический препарат, по строению близкий к новокаину

$$NH_2.C_6H_4.COO.C\begin{cases}CH_3\\H\\C\begin{cases}H\\CH_3\\CH_2.N.(CH_3)_2HCl.\end{cases}\end{cases}$$

Белый кристаллический порошок, растворимый в воде. В отличие от кокаина стоек при кипячении, дает хорошо сохраняемые стерилизуемые растворы. Анестезирующая сила почти равна и даже превосходит таковую кокаина и в 8 раз активнее новокаина. Тканей почти не раздражает. Длительность анестезии в 2—3 раза больше, чем у новокаина, но после анестезии наблюдается болезненность операционного поля. По токсичности в 2 раза превосходит новокаин. По клин. отзывам тутокаин совмещает качества кокаина и новокаина.—Применим для всех видов анестезии в комбинации с адреналином. Растворы Т. приготовляются

на 0,6—0,8%-ных растворах NaCl. Для регионарного обезболивания пользуются 0,5%-ным раствором Т.; 0,25%—для инфильтрационной анестезии; 5—10%—для анестезии слизистых, кроме мочевых путей (1%) и глаза (2%); для спинномозговой анестезии применяют 1,5%-ные растворы; в одонтологии—0,5—1%-ные; для анестезии n. splanchnici рекомендуют 1/4%-ный раствор. Анестезия наступает быстро и длится 3—5 ч. Высшая доза 0,3. Несмотря на малую токсичность, отмечены случаи отравлений, особенно при поверхностной анестезии, в виде тошноты, рвоты, обмороков, цианоза, одышки, судорог и коляпса.

ТУЧНЫЕ КЛЕТКИ (нем. Mastzellen), стойкие клетки рыхлой волокнистой соединительной ткани, содержащие в своем теле базофильную зернистость. Количество клеток в разных местах организма и у различных животных неодинаково, равно как и величина зерен и интенсивность их окраски. Повидимому зернышки являются секретом этих клеток; они могут разжижаться и выделяться в межуточное вещество соединительной ткани, причем клетка окружается облачком, красящимся метахроматически с красноватым оттенком (см. *Базофилия*). Тучные клетки крови—см. *Кровь*.

ТУШЬ (китайская Т., chinesische Tusche, encre de Chine, Chinese ink, indian ink), черная акварельная краска, представляющая особо тонкую сажу, получаемую при сжигании дерева или растительных масел при ограниченном доступе воздуха; формуется с животным клеем и камфорой (а также с другими примесями) в виде палочек, из них растиранием в воде получается взвесь мелких угольных частиц. Продажная жидкая Т. (лучшая—фирмы Günther-Wagner) представляет водную взвесь мелких угольных частиц с примесью защитного коллоида (желатины, гумми-арабика) и дезинфицирующего вещества (карболовой к-ты). Т. применяется: 1) как составная часть инъекционных масс и жидкостей для изучения хода мелких кровеносных и лимф. сосудов и лимф. щелей; 2) для прижизненных инъекций в серозные полости или ткани при изучении хода путей лимфотока в тканях; 3) для прижизненных парентеральных инъекций при изучении поглощения мелких частиц клетками рет.-энд. системы и для блокады ее (при этом рекомендуют подвергать Т. предварительной обработке для удаления посторонних примесей); 4) в бактериол. технике при исследовании микроорганизмов по способу Бурри; 5) в гист. технике для маркировки предметных стекол, а также для нумерации целлоидиновых срезов; 6) в глазной практике для татуировки роговицы при лейкомах.

После введения в кровь частицы Т. накопляются только в рет.-энд. системе, связанной с кровеносными капилярами (т. е. в Купферовских клетках печени и в ретикуло-эндотелии костного мозга и селезенки). При введении в ткани Т. выпадает большими массами на месте инъекции, постепенно поглощается здесь макрофагами и накопляется в рет.-энд. системе регионарных лимф. узлов, не появляясь во внутренних органах. При введении в брюшную полость Т. коагулирует в ней, затем поглощается гл. обр. макрофагами сальника, а также постепенно переходит в грудную полость по лимф. путям через диафрагму и средостение, лишь в небольших количествах накопляясь во внутренних органах. Т. остается очень надолго лежать в тканях, в макрофагах, часто принимающих вид гигантских клеток, и выделяется из организма крайне медленно, гл. обр. через пищеварительный и дыхательный тракты.

ТУЯ, Thuja occidentalis L., растение сем. хвойных (Coniferae), дикорастущее дерево в болотистых местах Канады и США. На Кавказе произрастает Thuja occidentalis и в Крыму Thuja orientalis L. Собираются верхушки—Summitates Thujae и листья—Folia arboris vitae. Запах препарата сильно бальзамический, вкус пряный, горький. Т. содержит жирное масло, несколько схожее со скипидаром, смолу, сахар, лимонную к-ту, дубильное вещество, гликозид Thujin, $C_{20}H_{22}O_{12}$, лимонно-желтые пластинки, растворимые в воде и спирте; туевую кислоту, $C_{22}H_{22}O_3$, нерастворимую в воде и спирте, Thujigemin, Thujetin, $C_{14}H_{14}O_8$, и летучее вещество—пинипикрин, $C_{22}H_{36}O_{11}$, содержащееся в колич. от 0,5% до 1%. Эфирное масло желтовато-зеленого цвета, камфорного запаха, горького вкуса. Оно содержит: *d*-*α*-пинен, *l*-фенхон, $C_{10}H_{16}O$, *l*-борнеол и *d*-туйон, $C_{10}H_{16}O$. Выход эфирного масла из свежих листьев 0,12—3,07%. По Гильдебрандту, фенхон и туйон действуют возбуждающе на сердечную мышцу. Листья Т., употреблявшиеся ранее против лихорадки и ревматизма, как таковые теперь не применяются; употребляют приготовленный из них жидкий экстракт или настойку (из 100 ч. на 120 ч. винного спирта) наружно при кондилемах, эпителиомах и пр. (сок против бородавок). Имеются сведения, что при приеме настойки внутрь при энурезе и при менструациях получалось действие, схожее с Hydrastis (доза 1—3 *г*). Эфирное масло применяется против глистов. Бели (F. K. Bailey) отмечает случай отравления с признаками конвульсивных явлений после приема 16 капель эфирного масла.

ТЫКВА, Cucurbita pepo L., огородное однолетнее растение, возделываемое по всему СССР кроме крайнего севера. Плоды широко применяются в кулинарном деле и в пищевой промышленности (особенно в кондитерской и консервной), содержат значительное количество витамина *C* и поэтому особенно рекомендуются в пищу больным цынгой, а также и с профилактической целью. Мед. применение находят семена Т., Semen Cucurbitae, Semen Pepo, белые или желтые сплющенные семена, овально-заостренной формы с выдающимся «рантом»; длина 1—2 *см*, ширина 0,6—1,2 *см*. Ядро—обычно зеленого цвета, приятного маслянистого вкуса, содержит до 27% жирного масла, белок, свободные аминокислоты лейцин и тирозин, сахар и др. Свежие семена содержат смолистое вещество, убивающее различных червей, почему применяется как противоглистное средство. В сухих семенах не удалось найти активных веществ. Возможно, что в действии семян участвует сильно восстанавливающее жирное масло (до 45% глицерида линолевой к-ты). Дозировка: до 200 ядер (без оболочек) на 1 прием (разжевать); спустя 6—10 часов—слабительное.

Лит.: Миттельман Г., Способ лечения цестодозов тыквенными семенами, Мед. паразитол., т. II, в. 3, 1933.

ТЫСЯЧЕЛИСТНИК, деревей, прорезная трава, Achillea millefolium L., многолетнее травянистое растение сем. сложноцветных, про-

произрастающее по всей Европе, в Азии от Гималаев до Сибири и в Сев. Америке, Австралии и Новозеландии. Употребляются трава и цветы. Трава Т., Herba Millefolii, представляет собой высушенные надземные части с листьями цветущего растения. Запах травы слабый, ароматный; вкус листьев солоноватый, слегка горький, цветов—пряный, горький. Т. часто смешивается с другим видом Achillea nobilis L. (белоголовник). Цветы Т., Flores Millefolii, содержат до 0,25% эфирного масла — темносинего цвета, камфорного запаха. Масло содержит цинеол. Трава и цветы собираются в июне — июле, преимущественно в УССР. Потребление их небольшое, экспортируются, причем цветы расцениваются дороже травы.

ТЮРКА КЛЕТКИ (Türk), описанные впервые Тюрком в крови при пневмонии «клетки раздражения костного мозга» (см. отд. табл., рис. 3—5); они характеризовались автором как различной величины клеточные элементы, богатые протоплазмой, интенсивно красящейся метиленовой синькой, с эксцентрично заложенным ядром. Дальнейшие наблюдения показали, что эти клетки морфологически крайне сходны с тканевыми, т. н. *плазматическими клетками* (см.); последние встречаются в небольшом количестве в нормальном костном мозгу и в соединительной ткани различных органов и тканей. Характерная ультрамариновая окраска протоплазмы этих клеток при применении метиленовой синьки и яркокрасная при применении метилгрюн-пиронина по Унна-Паппенгейму (Unna, Pappenheim) получается повидимому вследствие пат. уплотнения клеточной спонгиоплазмы соответственно особому фнкц. состоянию этих клеток. Пат. базофилию протоплазмы клетки часто бывает трудно, а иногда даже невозможно диференцировать от нормальной базофилии протоплазмы молодых, незрелых клеток. Базофильные эритробласты могут чрезвычайно походить на плазматические клетки, изредка встречаются и миелобласты с интенсивно-синей протоплазмой.

ТЯЖЕЛАЯ ВОДА, H^2_2O, D_2O, вода, образованная соединением с кислородом тяжелого *изотопа* (см.) водорода с атомным весом 2,0136 (символ H^2 или D—deuterium, в отличие от водорода с атомным весом 1,00756—H^1—protium). H^2, а затем и Т. в. были впервые открыты в 1932 г. Urey с сотрудниками. Т. в. содержится в виде постоянной примеси в обыкновенной воде (в водопроводной воде примерно 1 часть Т. в. на 6 500 ч. обыкновенной воды). При продолжительном электролизе обыкновенной воды наблюдается увеличение в ней содержания Т. в. На этом основан способ получения Т. в. (Lewis, Mc Donald). Т. в. можно также получить из H^2, отделенного от H^1 методом диффузии газообразного водорода (Herz). Увеличение содержания H^2 можно достигнуть также фракционированной перегонкой воды, дробной адсорпцией водорода на угле. 99,9%-ная Т. в. имеет t° замерзания +3,8°, t° кип. 101,42°. Упругость пара, диэлектрическая постоянная, поверхностное натяжение, полярность Т. в. ниже, чем у обыкновенной воды, скрытая теплота испарения, вязкость, плотность, pH(?)—выше. Темп. максимальной плотности +11,6°. О физ. свойствах Т. в. по сравнению со свойствами обыкновенной воды—см. таблицу (Selwood и Frost). С повышением t° различия уменьшаются.—

Свойства	Обыкновенная вода	Тяжелая вода 100%-ная (вычислено)
Плотность d^4_{20}	0,9982	1,1056
Коэф. преломления n^{20}_D . .	1,33293	1,3281
Молекулярное преломление (линия D)	3,711	3,677
Вязкость η_{20}	10,87	14,2
Поверхностное натяжение σ при 20° (дин/см)	72,75	67,8

Тяжелая вода повидимому оказывает ядовитое действие на животные и растительные организмы, если применяется в больших концентрациях. Семена Nicotiana tabacum var. purpurea не прорастали в Т. в. (Lewis). Spirogyra, помещенная в Т. в., не движется, в ней не происходит разрыва нитей и деления клеток. По исследованиям ряда авторов 92%-ная Т. в. является ядовитой для пресноводных организмов: головастики (Rana clamitans) погибали через 1 час, рыба (Lebistes reticulatus) — через 2 часа, плоские черви (Planaria maculata) и простейшие (Paramaecium caudatum)—через 48 часов. Т. о. низшие животные как будто менее чувствительны к Т. в., чем высшие. Все упомянутые выше животные выживали в 30%-ной Т. в. Малые концентрации Т. в. повидимому в некоторых случаях могут не только не оказывать вредного действия на растительный организм, но даже влиять благоприятно. Так, Лёкеман и Лейниг (Lakemann, Leunig) сообщают, что концентрации Т. в., не превышающие 0,54%, оказывают защищающее от дезинфицирующего действия азотнокислого серебра влияние на Bacterium coli и Bacillus pyocyaneus. Помимо Т. в. H^2_2O возможно существование и Т. в. H^2H^1O, а также и других соединений, содержащих H^2.

Возможно, что механизм биол. действия Т. в. следует искать в ее влиянии на ферментативные процессы. Уже простые хим. реакции протекают в Т. в. иначе, чем в обычной: так, мутаротация глюкозы замедляется в 3 раза, инверсия же сахарозы, напротив,—в $1^1/_2$—2 раза ускоряется. Еще сильнее действие Т. в. на энзиматические катализы: брожение замедляется в 8 раз, дыхание также угнетается, но в меньшей степени. Т. в. инактивирует один из важных ферментов—каталазу; в связи с последним обстоятельством стоит повидимому и угнетающее действие Т. в. на ассимиляцию CO_2 водорослями. С другой стороны, в организмах отмечено преимущественное накопление Т. в. как в составе самой воды, содержащейся в тканях организма (исследовались весьма долголетние растения с энергичным водным обменом—напр. ивы), так и в воде, полученной путем сжигания органических веществ тканей. Это как будто указывает на способность организма задерживать в своих тканях тяжелый изотоп водорода. В то же время обычный диффузионный обмен при помещении рыб в воду с повышенным содержанием Т. в. ведет к быстрому установлению равновесия между организмом и средой. Повидимому причину различия в биологическом действии Т. в. по сравнению с обыкновенной водой надо искать в сильном уменьшении скорости всех физ.-хим. процессов в организме под влиянием тяжелого изотопа водорода H^2 (G. N. Lewis).

Лит.: Жуков, Тяжелая вода H^2H^2O и ее свойства, Л., 1934; Шорыгин, Тяжелая вода, М., 1934.

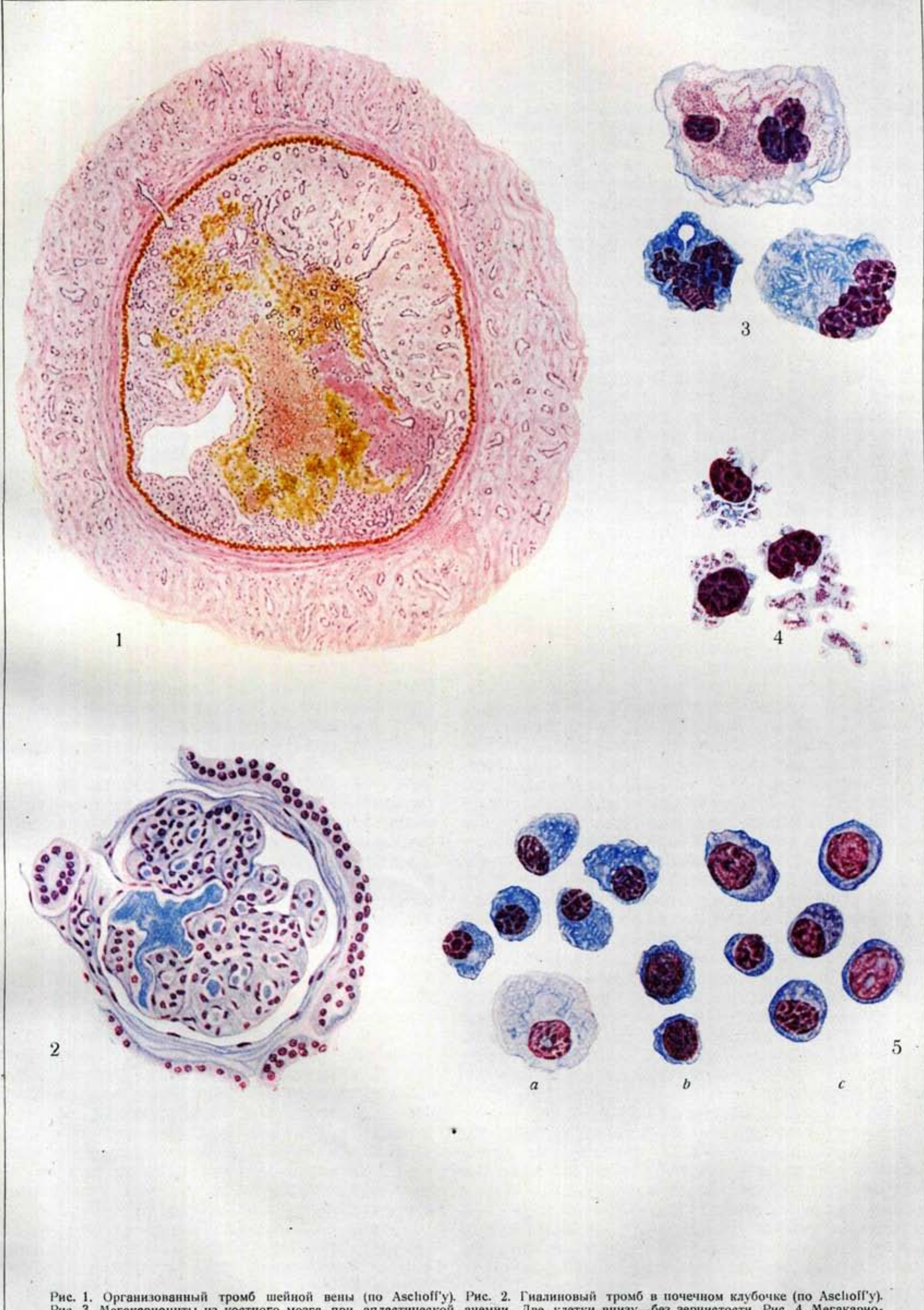


Рис. 1. Организованный тромб шейной вены (по Aschoff'y). Рис. 2. Гиалиновый тромб в почечном клубочке (по Aschoff'y). Рис. 3. Мегакариоциты из костного мозга при апластической анемии. Две клетки внизу—без зернистости. Рис. 4. Мегакариоциты из мазка крови. Рис. 5. *a*—гистиоцитарные плазматические клетки из костного мозга при апластической анемии, внизу—типичная гистиоцитарная клетка; *b*—эритробласты с резкой базофилией протоплазмы; *c*—плазматические клетки из мазка крови.

К ст. *Тромб, Тюрка клетки.*

У

УБИЙСТВО, умышленное или неумышленное действие, имевшее следствием смерть другого лица. У. не представляет собой особого вида смерти и является понятием юридическим—преступлением против жизни—и изучается уголовным правом с различных точек зрения (умышленность, мотивы, смягчающие обстоятельства и т. д.). Суд.-мед. эксперту при экспертизе в случаях У. приходится решать разнообразные вопросы, ответы на к-рые как один из видов судебного доказательства позволяют суду вынести определенное решение. Эксперту может быть поставлен в нек-рых случаях и прямой вопрос: имело ли место убийство, самоубийство или несчастный случай? Для решения такого вопроса эксперт, кроме данных вскрытия, должен располагать и детальным знакомством со всеми обстоятельствами, сопровождавшими смерть, т. е. затребовать для изучения все материалы дела. Обстоятельства дела могут иметь при этом не меньшее, а иногда и большее значение, чем данные, полученные при вскрытии трупа, особенно в тех случаях, когда убийца маскирует преступление, симулируя напр. самоубийство, стараясь скрыть следы преступления. Вот почему исключительную важность имеет первоначальный осмотр трупа на месте преступления, тщательно и подробно произведенный. Первый вопрос, о причине смерти, научно обосновывается данными вскрытия и необходимыми дополнительными исследованиями (химическим, микроскопическим и др.), в зависимости от вида смерти. Нек-рые виды смерти могут прямо указывать на У., напр. удавление руками, тогда как другие—утопление, повешение—редко бывают убийством.

При смерти от повреждений прежде всего возникает вопрос о том, получено ли повреждение при жизни или оно является посмертным. Не могло ли быть повреждение получено в агональном периоде, например при падении в момент внезапной смерти от болезненных причин? Какова тяжесть повреждения и какое из нескольких повреждений вызвало смерть? Каким орудием нанесено повреждение? Мог ли покойный сам себе нанести повреждение и в каком положении он находился в момент нанесения повреждения? Мог ли покойный совершать самостоятельные действия после получения самостоятельных повреждений? В каждом отдельном конкретном случае может возникнуть и много других вопросов. При повешении: прижизненность странгуляционной борозды, ее направление, характер петли, возможность самостоятельного ее наложения при данном положении трупа и самой петли, отсутствие других повреждений или характер обнаруженных на трупе, кроме борозды (см. *Повешение*), повреждений. Подобные вопросы могут возникать и при удавлении петлей (см. *Удавление*).—При отравлении—характер яда и возможность дать его незаметным образом с пищей, вином. Такие яды, как нашатырный спирт, карболовая к-та, уже в силу своего запаха исключают возможность отравления ими взрослого здорового человека и т. д. Перечислить все вопросы, возникающие при экспертизе убийств, конечно невозможно и они различны в отдельных случаях. Суд.-мед. эксперту следует помнить основное правило, что полное и правильное заключение им может быть дано лишь при тщательном анализе всех материалов дела. М. Авдеев.

УВАРОВ Михаил Семенович (1856—1927), крупный гигиенист и видный общественный деятель. Родился в крестьянской семье, окончил курс в Медико-хир. академии; во время студенчества У. был арестован и привлечен к следствию по обвинению в принадлежности к организации «Черный передел». По окончании курса ему была запрещена общественная и гос. служба и лишь в 1883 г. ему удалось поступить земским врачом в Тульскую губернию. В 1886 г. У. переходит на службу в Херсонское земство в качестве заведующего сан. организацией. На этой работе он остается до 1892 г., когда по распоряжению губернатора его увольняют со службы. В Херсонской губ. У. создана была одна из образцовых земских сан. организаций. У. стал издавать первую по времени «Врачебную санитарную хронику» (с 1890 г.), организовал первые в России врачебно-питательные пункты для пришлых рабочих, издал труды по статистике заболеваемости населения, по разным вопросам организации земской медицины и пр. К этому же периоду относятся известные выступления У. на первых Пироговских съездах: по вопросам женского мед. образования, преподавания общественной медицины на мед. факультетах и др. Его доклад на IV съезде «Об объединении программ санитарно-статистических исследований» послужил исходным пунктом к выработке т. н. Пироговской классификации и номенклатуры б-ней. Результатом другого его доклада явилось известное коллективное издание Пироговского общества «Земско-медицинский сборник» (7 томов). В 1895 г. У. по распоряжению губернатора был уволен из Тверского земства, где он работал также заведующим сан. бюро (1894—95 гг.). В 1896 г. У. переезжает в Петербург, где он проявляет разностороннюю деятельность. Он состоит деканом и профессором общей и школьной гигиены на курсах им. Лесгафта, директором гиг. курсов при Обществе охранения здоровья женщин, читает лекции в учительском ин-те, в б. Еленинском ин-те (Ин-т для усовершенствования врачей) и др. В 1918 г. У. переезжает в Крым, где работает в системе Крымского Наркомздрава. С 1921 г. он стоит во главе кафедры гигиены Крымского ун-та. У. оставил большое литературное наследство. С 1896 г. по 1918 г. им редактировался официальный журнал Минист. внутр. дел «Вестник общественной гигиены судебной и практич. медицины», к-рому он сумел придать научный и общественный интерес, привлекая ряд научных материалов и обзоров. У. составлен ряд очерков, помещенных в различных изданиях («Херсонская врач. сан. хроника», «Вестник общественной гигиены», «Журн. русского общества охраны народного здравия», «Медицинская беседа», «Врач», «Труды Пироговских съездов» и др.), по вопросам земской сан. организации и медико-сан. строительства, по изучению отхожих промыслов,

по заболеваемости населения и пр. Из крупных работ У. следует назвать: «Санитарное положение Херсонской губ.» (Херсон, 1891); «Охрана жизни и здоровья работающих» (совместно с Л. М. Лялиным, М., 1907), а также несколько учебников гигиены.

Лит.: Новосельский С., Памяти проф. М. С. Уварова, Врач. газ., 1927, № 21.

УВЕИТ (uveitis), воспаление всего сосудистого тракта глаза, его средней оболочки. Заболевание одной части сосудистого тракта, напр. радужной оболочки (iritis), может распространиться на ресничное тело и сосудистую оболочку, в результате чего возникает irido-cyclo-chorioiditis, s. uveitis. Реже наблюдается второй путь развития У., когда воспаление начинается в сосудистой оболочке и переходит на ресничное тело и радужную оболочку. Эпидемический церебро-спинальный менингит, возвратный тиф, дизентерия, септические заболевания, инфлюенца, сифилис, tbc создают условия для возникновения У. в острой форме. При этом мы имеем ясно выраженные симптомы иридоциклита (см. *Ирит*). Нередко уже в начале своего развития У. принимает хроническое течение. В этом случае на первый план выступают признаки хрон. иридоциклита. Обычно У. начинается заболеванием ресничного тела, выражением чего и является помутнение стекловидного тела. Обусловливая постепенно нарастающий упадок зрения, это помутнение имеет форму хлопьев и воспринимается как летающие мушки в поле зрения. В дальнейшем в болезненный процесс вовлекается сосудистая оболочка, что сопровождается появлением мерцания и искр в глазах, искривлением предметов. Последнее обстоятельство находит себе объяснение в сопутствующих У. гиперемии и отеке сетчатой оболочки.

Т. н. серозный У. (uveitis serosa) представляет наиболее типичную форму воспаления сосудистого тракта, включая и радужную оболочку. Помимо обычных явлений иридоциклита здесь особенно часто наблюдаются преципитаты. Иногда эксудация достигает высокой степени, образуется гипопион, выраженный в различной степени. Но основным симптомом процесса является диффузное помутнение стекловидного тела, резко понижающее остроту зрения. Нередко серозный У. сопровождается повышением внутриглазного давления.

Пластическая форма У. обычно сопровождается образованием задних синехий, нередко круговых с развитием полного сращения и заращения зрачков. Вместе с тем происходит обильная эксудация в стекловидное тело с сильным его помутнением. Процесс заканчивается гибелью глаза вследствие сморщивания стекловидного тела и отслойки сетчатой оболочки. Хронически протекающий пластический увеит развивается на почве хронич. инфекций (tbc, хронич. гонорея, оральный сепсис и т. д.). Примером тяжелого, приводящего к слепоте заболевания сосудистого тракта является септический эндофтальмит, endophthalmitis septica Фукса. Различают два вида септического эндофтальмита: а) первичный травматический эндофтальмит, возникающий после свежих проникающих ранений стенки глазного яблока, и б) вторичный эндофтальмит, развивающийся в результате поздней инфекции роговой оболочки при наличии на ней фистулы, кистовидных рубцов и рубцов с передней синехией. Септический эндофтальмит клинически протекает, как иридохориоидит (см. *Радужная оболочка*). Особенно тяжелое течение септический эндофтальмит принимает при т. н. пластической форме, когда организация эксудата сопровождается образованием соединительнотканных тяжей. При этом наступает неравномерное углубление передней камеры в связи с изменением положения радужной оболочки и хрусталика, оттягиванием их кзади и в сторону. Иногда, наоборот, передняя камера отсутствует и одновременно имеется гипотония.

Прогноз заболевания становится особенно тяжелым, когда начинает падать светоощущение: б-ной различает свет на расстоянии, к-рое становится все более и более коротким, и проекция света постепенно делается неправильной; наконец исчезает светоощущение, и глаз атрофируется. В исключительно редких случаях при сохранении светоощущения возможно нек-рое восстановление зрения путем оперативного вмешательства, однако последнее показано лишь при полном исчезновении воспалительных явлений.—Патологоанатомические изменения при У. типа первичного травматического эндофтальмита сводятся к утолщению сосудистого тракта глаза за счет переполнения его сосудов, эксудации и инфильтрации одно- и многоядерными лейкоцитами. В сосудистом тракте появляются кровоизлияния и очаги некроза. Увеальный тракт в целом поражается также и при У., известном под названием: метастатическая офтальмия и симпатическая офтальмия (см. *Офтальмия*).—Гилберт (Gilbert, 1920) особо выделяет разновидность хрон. офтальмии под названием рецидивирующего hypopyon-uveitis. Это страдание клинически протекает под видом рецидивирующего ирита с появлением гноя в передней камере (hypopyon). Hypopyon развивается периодически при наличии б. или м. сильного воспаления передней части сосудистого тракта и быстро исчезает вместе со всеми воспалительными явлениями. Гильберт рассматривает рецидивирующий hypopyon-uveitis как септический метастаз из какого-нибудь очага в организме, причем вирус находит себе место и в сосудистом тракте, особенно в его переднем отделе. Штели (Stähli) в развитии описываемого процесса этиологическое значение придает tbc. Во всяком случае хрон. сепсис играет видную роль в возникновении рецидивирующего hypopyon-uveitis.

Лечение У.: общее—внутривенные инъекции 3%-ного раствора колляргола (1—2 *см*^{3}), 40%-ного раствора глюкозы (25—40 *см*^{3}), уротропина, внутримышечные инъекции молока, аутогемотерапия. Местное—атропин (следить за колебаниями внутриглазного давления), подконъюнктивальные инъекции цианистой ртути, вскрытие передней камеры. В тяжелых случаях травматического эндофтальмита показана энуклеация.

Лит.: Долганов В. и Гастев А., К вопросу о хронических септических увеитах, Рус. офт. журн., т. V, 1926; Пустошкина В., Заболевания сосудистой оболочки глаза при острых инфекционных болезнях, ibid., т. II, 1923; Хургина Е., Туберкулезные увеиты и их диагностика, Сов. вестн. офт., т. II, 1933; Чистяков П., Болезни сосудистого тракта (Глазные болезни, под ред. Л. Белярминова и А. Мерца, ч. 2, Л., 1930).

П. Архангельский.

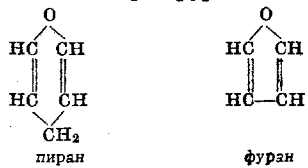
UVULA (уменьшительное от uva—язычок), конически закругленное окончание мягкого нёба, бывает иногда вследствие остановки развития, в большей или меньшей степени расщеплено бороздкой на две части (uvula bifida). Двойной язычок может быть уничтожен операцией — стафилопластикой. У новорожденных язычок мало еще развит, в то время как в старческом возрасте он очень объемист. Благодаря рубцам или параличу может иметь косое направление или принять спиральную форму. Помимо собственной мышцы язычка (m. azygos uvulae) в нем оканчиваются отдельные мышечные волокна мышц мягкого нёба, что придает язычку большую подвижность. Воспаление язычка (стафилит) вызывается участием его во всевозможных воспалительных заболеваниях области зева и глотки. Воспаленный язычок имеет большую склонность сильно отекать. Apoplexia uvulae нередко наступает вследствие травмы при воспалительных процессах зева, когда кровоизлияние превращает язычок в бесформенную сине-багрового цвета опухоль. В случаях резкого увеличения хронически воспаленного язычка, который своим соприкосновением с корнем языка вызывает кашлевые и пр. раздражения, прибегают к частичной или полной ампутации язычка полипной петлей.

УГЛЕВОДЫ, органические соединения, состоящие из углерода, водорода и кислорода, причем два последние обычно находятся в том же отношении, как в воде. Это определение, как основанное на чисто формальном признаке, конечно недостаточно и правильнее охарактеризовать У. как различной степени сложности альдегидные и кетонные производные многоатомных спиртов. Самые простые из них, *монозы* (см.), с 3, 4, 5, 6 или 7 атомами углерода и являются такими альдегидоспиртами (см. *Альдозы*) или кетоноспиртами (см. *Кетозы*), более же сложные У. могут быть рассматриваемы как простые эфиры или ангидриды, образовавшиеся соединением двух или нескольких частиц моноз с выделением воды (см. *Полисахариды*). В 1927 г. Международной комиссией по реформе химико-биол. номенклатуры была предложена следующая номенклатура У.: глюциды (углеводы); озы (монозы); озиды: голозиды (полисахариды), гетерозиды (гликозиды).

У. чрезвычайно распространены в растительном мире, являясь здесь, с одной стороны, скелетными веществами (клетчатка, гемицеллюлоза, пектин), с другой,—принимая участие в обмене веществ (крахмал, инулин, сахара). В организме животных количество различных форм углеводов значительно меньше, но и здесь они играют огромную роль при обмене веществ (гликоген, сахара), принимая участие в построении скелетных тканей только у оболочниковых (Tunicata). Организм животных не способен синтезировать У. из минеральных веществ и получает их извне или непосредственно с растительной пищей (травоядные) или через посредство травоядных животных (плотоядные). В растениях У. образуются в процессе фотосинтеза у зеленых растений и хемосинтеза у прототрофных организмов (нитрифицирующие, серные бактерии). В наст. время изучен, да и то не во всех своих частях, только фотосинтез, при к-ром углекислота и вода соединяются с молекулой зеленого пигмента хлорофила; это соединение поглощает солнечные лучи, преимущественно красно-оранжевой части спектра, и за счет энергии последних происходит хим. перегруппировка, приводящая повидимому к образованию перекисного органического соединения. Последнее затем отщепляется от хлорофила с выделением газообразного кислорода. По теории, высказанной впервые Байером (A. Bayer, 1870), при этом образуется формальдегид; шесть молекул последнего уплотняются по типу альдоля и образуют монозу. Это может быть выражено следующими уравнениями:

$$CO_2+H_2O=CH_2O+O_2$$
$$6CH_2O=C_6H_{12}O_6.$$

Однако до сих пор не имеется безусловных доказательств образования формальдегида. Характер образующейся при фотосинтезе монозы не установлен, но есть ряд данных, позволяющих думать, что таковой является фруктоза. Процесс фотосинтеза требует поглощения значительных количеств солнечной энергии (674 больших калории на образование одной грамм-молекулы) и является основным энергетическим процессом всего органического мира, так как от него прямо или косвенно зависят все жизненные явления растений и животных. Образовавшаяся при фотосинтезе фруктоза легко перегруппировывается в близкие ей по строению глюкозу и маннозу, а также путем относительно простых изменений может дать начало и целому ряду других У. (см. также *Ассимиляция*). Выяснению строения У. было посвящено большое количество исследований (E. Fischer, Kiliani, Tollens, Haworth, Irvine и др.) и в наст. время принято воззрение, что монозы могут встречаться в виде стойких и нестойких форм. Первые (пиранозы) являются производными шестичленного гетероциклического ядра пирана, вторые (фуранозы)—пятичленного гетероциклического ядра фурана:

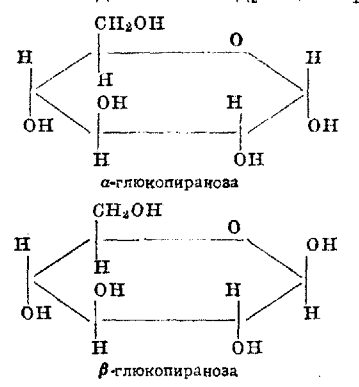


пиран фуран

Производные фурана в естественном состоянии существуют только в связанной форме (фрукто-фураноза в тростниковом сахаре), в свободной же нестойки и быстро переходят в пиранозы. Все монозы содержат альдегидную или кетонную группу и благодаря этому, с одной стороны, легко восстанавливаются, напр. действием амальгамы натрия на водные растворы, давая начало многоатомным спиртам (арабиноза—арабиту, ксилоза—ксилиту, глюкоза и фруктоза—сорбиту, галактоза—дульциту), к-рые часто встречаются в растениях в свободном виде. С другой стороны, они очень легко подвергаются окислению, причем для альдоз можно отличить три типа последнего: 1) при окислении одной только альдегидной группы образуются глюконовые к-ты (глюконовая, манноновая, галактоновая, арабоновая, ксилоновая); 2) при окислении первичной спиртовой группы и сохранении неизменной альдегидной—уроновые кислоты (глюкуроновая); 3) при окислении и альдегидной и первичной спиртовой групп—сахарные к-ты (сахарная из глюкозы, манносахарная из маннозы, слизевая из галактозы). При оки-

слении фруктозы происходит разрыв углеродной цепи по месту кето-группы, и при слабом окислении получается смесь гликолевой и *d*-эритроновой к-т, а при более энергичном—смесь щавелевой, виноградной, мезовинной и гликолевой к-т. Способность моноз легко окисляться используется для их количественного определения: чаще всего применяются методы, основанные на восстановлении окиси меди в закись, и метод Вильштеттера и Шуделя (Willstätter, Schudel), в к-ром альдегидная группа окисляется действием иода в щелочном растворе, что позволяет определять альдозы в присутствии кетоз, т. к. последние иодом не окисляются. Характерными соединениями, служащими для отделения моноз друг от друга, служат гидразоны и *озазоны* (см.), т. е. соединения с одной или двумя молекулами фенилгидразина.

Две молекулы моноз, соединяясь между собой с выделением одной частицы воды, дают начало *дисахаридам* (см.) или биозам, наиболее известными из которых являются сахароза, мальтоза и лактоза. Дисахариды могут образоваться или двумя одинаковыми монозами (две молекулы глюкозы образуют мальтозу и трегалозу при соединении по типу α-гликозида, генциобиозу и целлобиозу при соединении по типу β-гликозида и т. д.) или же гексозы могут принадлежать к разным типам (сахароза состоит из глюко-пиранозы и фрукто-фуранозы, мелибиоза — из галактозы и глюкозы, лактоза—тоже из галактозы и глюкозы). То же наблюдается и для трисахаридов: амилотриоза состоит из трех частиц глюкозы, а раффиноза из глюкозы, фруктозы и галактозы. Как монозы, так и дисахариды и трисахариды хорошо кристаллизуются, обладают характерным оптическим вращением, встречаясь в правых, левых и неактивных видоизменениях. Характерна для них также пространственная изомерия. Так напр. глюкоза встречается в двух изомерах — α и β и дает два ряда производных: α- и β-гликозиды, характеризующиеся между прочим своим отношением к ферментам: α-гликозиды расщепляются ферментами типа дрожжевой мальтазы (α-гликозидазы), β-гликозиды—ферментами типа эмульсина (β-гликозидазы). Строение их видно из следующих формул:



α-глюкопираноза

β-глюкопираноза

Если принять во внимание все возможные случаи оптической изомерии, пространственной изомерии и то, что каждая моноза может встречаться в пиранозной и фуранозной формах, то легко понять, что число возможных сахаров может быть огромно и что в наст. время известна только часть их. Монозы вступают в гликозидную связь не только с монозами же, но и с соединениями, не обладающими свойствами последних: жирными и ароматическими спиртами, альдегидами, кетонами, флавонами, антоцианами, пуриновыми основаниями, горчичными маслами и т. д. Все эти соединения именуются гликозидами и по отношению к ферментам ведут себя, как указано выше.

Молекулы моноз, соединяясь между собой, могут дать начало не только ди-, три- и тетрасахаридам, но и веществам, несравненно более сложным, как напр. *крахмал* (см.), *инулин* (см.), *гликоген* (см.), гемицеллюлезы, клетчатка, пектиновые вещества, слизи, гумми, объединяемым под именем полисахаридов или полиоз. Общими признаками всех этих соединений являются их аморфность и нерастворимость в воде (исключение в последнем отношении представляет инулин). С водой крахмал и гликоген образуют коллоидальные растворы. При этом обычно наступают и б. или м. глубокие изменения в виде частичного гидролиза, расщепления сложных агрегатов на более простые. При нагревании с к-тами и при действии специфических ферментов полисахариды распадаются с образованием моноз, чаще всего глюкозы (целлюлеза, крахмал, гликоген, некоторые гемицеллюлезы), а в некоторых маннозы, галактозы, фруктозы (инулин), арабинозы, ксилозы. Иногда при гидролизе образуется сложная смесь моноз и их производных, как напр. при гидролизе пектиновых веществ, где образуется арабиноза, галактуроновая к-та и галактоза. Точных формул строения неизвестно ни для одного коллоидного полисахарида. То же самое приходится сказать и относительно их молекулярного веса. Можно лишь думать, что отдельные монозы соединены между собой внутри молекул полисахаридов попарно: за это говорит образование мальтозы при диастатическом распаде крахмала, целлобиозы при расщеплении клетчатки. Некоторые сахара синтезированы искусственно; впервые сахароподобное вещество было получено Бутлеровым в 1861 г. путем конденсации формальдегида действием известковой воды; близость полученного им вещества к сахарам была установлена Э. Фишером, получившим подобное вещество действием баритовой воды на дибромид акролеина и назвавшим его α-акрозой. В последнее время появилось много работ, посвященных искусственному фотохимическому синтезу У., однако результаты этих работ весьма противоречивы.

Пищевое значение У. чрезвычайно велико, т. к. они являются в организме одним из главных источников энергии. 1 *г* У. дает при сжигании около 4,1 бол. калории. Организм человека получает необходимое для него количество У. отчасти с мясной пищей (гликоген), с молоком (лактоза), главным же образом с растительной в виде крахмала, сахарозы, различных моносахаридов и т. д. Особенно велико значение крахмала, являющегося главной составной частью многих *пищевых продуктов* (см.). Так напр. зерна пшеницы содержат его 65%, кукурузы—65%, ржи—69%, риса—75%, сорго и ячменя—60%, овса—53%, клубни картофеля—от 14% до 25% (от сырого веса), клубни бататов—от 10% до 20%. Второе место принадлежит сахарозе, содержание к-рой в стеблях сахарного тростника

доходит до 20% от сырого веса, в стеблях сахарного сорго—до 15% и в корнях сахарной свеклы—до 20—22%. В плодах банана содержание сахаров доходит до 23% от сырого веса, в винограде—до 22% и т. д. — Кроме самих У. материалом для их образования в организме служат белки. Углеводы же в свою очередь дают материал для синтеза жиров в организме. См. также *Обмен веществ*, *Гликолиз*, *Мышцы*. Вещества группы У. имеют также большое техническое и промышленное значение, напр. целлюлеза идет на производство бумаги, коллодия, искусственного шелка. Производное сахаров—фурфурол, получающийся в виде отбросов при производстве бумаги, получил большое применение в производстве искусственных смол, бакелита и т. д. У. служат материалом для получения винного спирта, ацетона, молочной к-ты и других технически важных продуктов.

Лит.: Бернгауэр, Химия и биохимия сахаров, М., 1933; Благовещенский А., Биохимия растений, стр. 109—234, М., 1934; Гесс К., Химия целлюлозы, М., 1934; Гэворт В., Строение углеводов, М., 1934; Клейн Б., Бактериологический метод анализа углеводов, Врач. дело, 1928, № 13—14; Шорыгин П., Химия углеводов, М., 1932; Handbuch der Biochemie, hrsg. v. C. Oppenheimer, B. I—Kohlenhydrate, Jena, 1924 (лит.).

УГЛЕКИСЛОТА (угольный ангидрид, двуокись углерода, углекислый газ, CO_2) была известна еще в 16 в. Парацельсу и ван-Гельмонту как составная часть воздуха и как продукт, образующийся при брожении, дыхании и т. д. У. бесцветна, имеет слабый запах и слегка кислый вкус. Плотность ее почти в 22 раза больше плотности водорода и в $1^1/_2$ раза больше плотности воздуха. CO_2 известна в трех состояниях. В жидкое состояние У. переходит при 0° при давлении около 36 атм., критическая t°+31,4°; жидкая У. бесцветна, не смешивается с водой, растворяется в спирте, эфире и маслах; при 0° ее удельный вес 0,9. При вытекании на воздух из сосуда под давлением углекислота превращается в твердую снегообразную массу, которая, быстро испаряясь, минуя жидкое состояние, дает понижение t° до −78°; вода, ртуть и др. вещества замерзают от соприкосновения с этой массой. В твердом виде, особенно после сжатия в плотную массу («сухой лед»), У. сохраняется довольно долго на воздухе, т. к. для превращения в газ требует еще больше тепла, чем жидкая CO_2. Сухой лед имеет большое применение в технике, в лабораториях, на транспорте для получения низкой t°. У. хорошо растворяется в воде, спирте и др. жидкостях. При 0° один объем спирта растворяет 4,3 объема CO_2, вода при 0° и 760 *мм* давления растворяет 1,5 объема, при 10—12°—1 объем. Образующийся при растворении в воде гидрат (H_2CO_3), угольная к-та (углекислота), в свободном виде неизвестен, т. к. по мере своего образования он распадается на CO_2 и H_2O. Углекислота обладает слабыми кислотными свойствами (pH = прибл. 6,1); растворы ее окрашивают синий лакмус в красный цвет, исчезающий при стоянии; как двухосновная к-та дает средние и кислые соли, карбонаты и бикарбонаты; соли со щелочными металлами—и кислые и средние—хорошо растворяются в воде; щелочно-земельные соли кислые растворяются, средние соли не растворяются.

У. не горит и не поддерживает горения; только немногие вещества способны отнимать у нее кислород, напр. Mg, K горят в У., причем выделяется углерод. У. очень распространена в природе, находится в свободном виде и в различных соединениях; свободной она встречается в воздухе, в воде; в виде соединений ($MgCO_3$, $FeCO_3$, известняк) входит в состав земной коры. Присутствие CO_2 в воде придает ей способность растворять различные соли (фосфорнокислую, углекислую известь), вследствие чего происходит разрушение каменных пород. У. выделяется вулканами, из трещин гор, в нек-рых пещерах, источниками и т. д. У. образуется при дыхании животных и растений, при гниении и брожении, при горении органических веществ. Зеленые части растений на свету поглощают CO_2 и образуют из нее углеводы (см. *Ассимиляция*, *Углеводы*).—В организме животных У. находится как продукт окисления органических веществ, в тканях и жидкостях—как в свободном состоянии, так и в связанном, в виде карбонатов. У. является дыхательным гормоном, действующим раздражающе на дыхательный центр (см. *Дыхание*, *Газы крови*). Выделение У. из крови в легких требует предварительного превращения H_2CO_3 в ангидрид, CO_2. Мелдрем и Роутон (Meldrum, Roughton) полагают, что этот процесс (так же как и гидратация CO_2 в H_2CO_3) катализируется особым ферментом (carbonic anhydrase).

Угольная к-та и ее соли являются одним из главных буферов крови, поддерживающих постоянство ее *активной реакции* (см.). По количеству выделяемой У. судят об интенсивности процессов обмена в организме. Для определения выделяемой при дыхании У. пользуются методами Петтенкофера, Петтерсон-Пальмквиста (Pettenkofer, Petterson, Palmquist) и др. Метод Петтенкофера основан на абсорпции У. раствором едкого барита и определении избытка последнего титрованием. Более простым и быстрым является метод Петтерсона-Пальмквиста. У. и ее соединения имеют широкое практическое применение. Углекислые воды употребляют для лечебных целей в виде ванн и внутрь. Считается, что У. возбуждающим образом действует на желудочную секрецию. Насыщенная У. вода хорошо утоляет жажду, почему на работе при высокой t° рекомендуют ее пить. У. применяется в хим. производствах при приготовлении соды, свинцовых белил и т. п. Получают У. на заводах или сжиганием угля или действием к-т на известь; можно также получать ее прокаливанием доломита ($MgCO_3$) и других соединений. В лабораториях для добывания У. пользуются аппаратом Киппа, действуя на мрамор соляной к-той.

Лит.: Roughton F., Carbonic anhydrase, Erg. d. Enzymforsch., B. III, 1934. **М. Карягина.**

УГЛЕКИСЛЫЕ ВАННЫ относятся к группе т. н. газовых ванн, активное терап. действие которых обусловлено преимущественно содержащейся в них в значительном количестве угольной к-той (CO_2). У. в. издавна применялись с успехом при заболеваниях сердечно-сосудистой и нервной системы. Наибольшее развитие применение У. в. получило после работ Гределя, Шотта, Бенеке (Groedel, Schott, Benecke) и др., к-рые полагали, что по своему терап. эффекту У. в. равноценны дигиталису. Однако этот взгляд встретил критическую оценку со стороны ряда виднейших кардиологов (в том числе Mackenzie и Huchard'a). Все исследователи сходятся на том, что основным результатом действия У. в. является улуч-

шение обмена веществ и повышение сердечной деятельности. Острое действие У. в. сводится к гиперемии кожи погруженной в ванну части тела с ограниченной резко очерченной демаркационной линией на границе с непогруженной частью тела, заметным замедлением пульса и частоты дыханий и повышением диуреза. Мюллер (O. Müller) сводит все многообразное действие У. в. на организм гл. обр. к влияниям термического фактора. Гольдшейдер (Goldscheider), признавая первенствующее значение термического фактора, приписывает большую роль также угольной кислоте, раздражающей окончания теплочувствительных нервов кожи.

В основном существуют две группы взглядов на механизм действия раздражителей кожи, в том числе газовых ванн, на организм. Первая объясняет действие их проникновением хим. веществ (CO_2, H_2S и др.) через кожу, подобно действию медикаментов, принимаемых внутрь, а вторая объясняет их действие только раздражением кожи. Большинство исследователей в толковании действия У. в. сходится на том, что местом приложения их действия является кожа и что через кожу У. в. действуют на систему кровообращения и на весь организм в целом. Пузырьки CO_2, оседая на поверхности кожи, являются интенсивными раздражителями периферических нервных окончаний, откуда раздражение передается на центральную нервную систему. Таким образом осуществляется влияние на вегетативные центры и происходит усиление обмена и повышение других функций организма. Другие предполагают, что У. в. способствуют расширению периферических сосудов и действуют возбуждающим образом на сердечную мышцу. За последнее время в связи с некоторыми новыми взглядами на механизм реакции кожи на разнообразные раздражители (Lewis, Ebbecke, Krogh и др.) выдвинуты новые гипотезы в понимании механизма действия бальнеологических факторов вообще и У. в. в частности. Предполагается, что в результате воздействия У. в. на кожу в ней освобождается и выделяется какая-то химич. субстанция, действующая на мельчайшие сосуды и нервные окончания и вызывающая резко выраженную реакцию покраснения (одинаково характерную как для углекислых, так и сероводородных ванн).

Сходство бальнеологической реакции при разных бальнеологических процедурах, в том числе и У. в., с клин. явлениями, наблюдаемыми при парентеральном введении белковых препаратов, подтверждает положение о том, что в основе воздействия У. в. повидимому лежит парентеральное поступление в общий круг кровообращения продуктов расщепления белков организма (гистаминоподобных веществ), играющих основную роль как в механизме местной реакции покраснения, так и последующем влиянии У. в. По механизму терап. действия на организм эффект влияния У. в. приближается к микропротеинотерапии, чем обусловливаются установленные изменения обмена веществ и гемодинамические сдвиги в отношении пульса, кровяного давления, скорости кровотока, минутного и ударного объема сердца, кислотно-щелочного равновесия, углеводного обмена, электролитов крови и др.

Физиологическое и терап. действие У. в. в значительной степени обусловливается количеством растворенной в ванне свободной углекислоты. Больше всего этому требованию удовлетворяют естественные У. в. Наугейма и Эйнгаузена (Германия), к-рые имеют естественную, довольно высокую t° (около 34°), и источники Ройя (Франция) с естественной t° около 35°; т. о. эти ванны могут отпускаться без искусственного нагревания. Наши углекислые источники имеют сравнительно низкую t° (Кисловодск—13,2°, Дарасун—7°, Арзни—21°), в результате нагрева часть углекислоты теряется и т. о. содержание ее в ванне по сравнению с источником уменьшается.—Кроме естественных применяются и с к у с с т в е н н ы е У. в. Существуют два способа приготовления искусственных У. в. Наиболее простой химический состоит в том, что в ванне растворяют какую-либо углекислую соль и затем прибавляют туда к-ту, чаще соляную, при этом начинается обычно немедленно обильное выделение газа CO_2. Значительно совершеннее способ приготовления искусственных У. в. накачиванием CO_2 аппаратом Фишера и Кифера, в к-ром вода насыщается угольной кислотой в замкнутом пространстве при повышенном атмосферном давлении ($1^1/_2$—2 атмосферы). Этим способом удается довести газируемую воду до высокой степени концентрации CO_2, часть газа все же теряется при смешении холодной газированной воды с теплой, употребляемой для нагрева. В применяемых в Одессе искусственных У. в., приготовленных на морской воде, удалось довести концентрацию угольной кислоты в ваннах 34—30° до 457,4—574,3 *см*^{3} свободной CO_2 на 1 *л*, т. е. до размеров, близких к содержанию ее в нарзанной ванне (554,7—645,4 *см*^{3}). Сравнительное изучение эффективности естественных и искусственных ванн показало их неодинаковые свойства, полученные результаты наблюдений противоречивы.—Дозировка как естественных, так и искусственных У. в. регулируется в зависимости от индивидуальной реактивности организма и характера заболевания. У. в. назначаются начиная от индиферентной t°, к-рая для У. в. несколько ниже, чем для пресных (около 33°), а затем постепенно t° ванн снижается. Продолжительность ванн 5—6—8—10—12 мин., причем в Кисловодске и Наугейме обычно лечение начинают с разводных ($^1/_3$, $^1/_2$, $^2/_3$ нарзана), а затем переходят на цельные ванны. Иногда назначают вначале разводные полуванны. Курс лечения в Кисловодске в наст. время установлен в среднем 12—14 ванн (приблизительно столько же в Наугейме), причем ванны назначаются через день. Показания и противопоказания для лечения У. в.—см. *Кисловодск*.

Лит.: G r o e d e l F., Физические методы лечения болезней сердца и сосудов, Харьков, 1927; К о г а н М. и др., О механизме действия газовых ванн, Терапевтический архив, вып. 4, 1933; С и г а л А., Углекислые ванны, Одесса, 1932. **М. Коган.**

УГЛЕКИСЛЫЕ ИСТОЧНИКИ. Углекислота может находиться в воде в свободном и полусвязанном состоянии (связанная углекислота при наличии свободной CO_2 переходит в полусвязанную—ион HCO_3). CO_2 является составной частью почти всех минеральных вод, т. к. вода, насыщенная углекислотой, приобретает свойство растворять вещества, нерастворимые в обыкновенной воде. Джемс (James) назвал CO_2 «паспортом минеральных вод». Однако не всякая вода, содержащая CO_2, может быть названа углекислой. Для включения в класс

У. вод в тесном смысле минеральная вода должна удовлетворять трем основным требованиям: 1) количество свободной CO_2 должно превышать 1 *г* на 1 *кг* воды (или 507,2 *см*³ при 0° и 760 *мм* давления); 2) сухой остаток воды должен быть менее 1 *г* на 1 *кг*; 3) в воде не должно быть таких веществ, присутствие к-рых даже в небольших количествах заставляет отнести данную воду к другому классу (напр. 0,03 и более иона железа). Многие У. и. содержат значительно бóльшие количества свободной CO_2: так, в воде источника Grosser Sprudel в Наугейме содержится 3,9 *г* свободной CO_2 или в переводе на объемные отношения—2 247 *см*³ CO_2 при t° воды источника 29°. Большим содержанием свободной CO_2 отличаются также некоторые источники Сибири (Дарасун от 2,9 до 4,0 *г*). Углекислые воды применяются в качестве лечебных и столовых вод, а также для *углекислых ванн* (см.).

УГЛЕРОД, C, четырехвалентный элемент с ат. в. 12,000 (изотоп У. имеет ат. в. 13). Начинает собой IV группу элементов. Порядковый номер 6, т. е. имеет 6 электронов, из к-рых 4, находясь во внешней сфере, обусловливают легкость, с к-рой У. дает соединения как с элементами I, так и VII группы. Так напр. прочными будут и соединения с электроположительным водородом—метан CH_4 и с электроотрицательным элементом хлором—четыреххлористый У. CCl_4. Чистый У. встречается в природе в двух аллотропических модификациях: алмаза и графита. Т. н. аморфный уголь состоит из мельчайших субмикроскопических кристаллов, атомная структура к-рых не отличается от графита. Аморфный уголь содержит обычно еще примеси других элементов, что наряду с его мелко раздробленным состоянием и обусловливает различие в физ. свойствах между углем и графитом. Переход одной аллотропической формы в другую может быть осуществлен в направлении алмаз→графит путем повышения t°. Обратный переход из устойчивой формы графита в менее устойчивую форму алмаза значительно труднее. Применяя высокую t° и давление, удалось получить алмаз из графита лишь в незначительных количествах и в мелко раздробленном состоянии. Физ. свойства резко различны для различных модификаций, что видно из приводимой таблицы:

Свойства	Уголь	Графит	Алмаз
Удельный вес	1,81	2,25	3,51
Твердость по шкале Мосса	—	0,5—1,0	10
Кристаллическая форма	аморфен (микрокристалличен)	гексагональная система	кубическая система
Цвет	черный	серый с металлич. блеском	бесцветный
Атомный объем	6,5 (средн.)	5,33	3,42
Удельное электрическое сопротивление при 0° (Ω/*см*)	переменное	$2,6.10^{-4}$	$\backsim 2,10^{14}$
Коефициент преломления света	—	1,9	2,41
Теплоемкость атомная (кал/*г*-атом)	2,0—3,1	1,92	1,35
t° возгорания в чистом O_2	300—400°	700°	800—900°

Рентгеноскопическое исследование позволило установить расположение атомов в различных модификациях У. У алмаза атомы У. расположены таким образом, что каждый атом лежит в центре тетраедра, образованного другими углеродными атомами, находящимися на расстоянии 1,54 Å друг от друга. Аналогично расположен У. и в органических соединениях жирного ряда. В графите атомы У. расположены слоями, образуя как бы сетку с шестиугольными ячейками. Сторона такого шестиугольника равна 1,42—1,45 Å. Аналогично располагаются атомы углерода в шестичленных многоядерных циклах ароматических соединений. Углерод не плавится ни при каких t°, не растворяется в обычных растворителях (растворяется в железе при высоких t°). При нагревании на воздухе сгорает в окись CO или двуокись CO_2 углерода. Соединения У. чрезвычайно распространены в природе в виде карбонатов кальция, магния. У. входит в состав горных пород (известняки, доломит). У. образует главную составную часть таких полезных ископаемых, как каменный уголь, антрацит, торф, нефть, асфальт. У. лежит в основе органических веществ, как например белки, жиры, углеводы, спирты, фенолы и т. п. О круговоротах углерода—см. *Круговорот веществ*.

А. Кузин.

УГОЛЬ (Carbo), продукт неполного сгорания животных или растительных тканей. В медицине применяют древесный и животный уголь. Древесный уголь (Carbo ligni) получается при накаливании древесины—чаще всего березового, липового или тополевого дерева—в отсутствии воздуха. Смолистые породы деревьев дают У., обычно загрязненный смолистыми веществами, от к-рых У. трудно отмыть. При накаливании выделяются продукты перегонки дерева (в виде древесной уксусной к-ты, паров дегтя и т. д.), а бóльшая часть углерода остается в виде У. вместе со следами нек-рых органических веществ и минеральными составными частями дерева (золой). Для удаления указанных примесей У. измельчают, многократно промывают соляной к-той и водой и вновь прокаливают при t° не выше 850°. Животный У. (Carbo animalis) получают накаливанием животных веществ в отсутствии воздуха. В зависимости от исходного материала получают костяной У. при сжигании костей, кровяной У.—из крови; лучшим считается У., получаемый из мяса и крови. Другие виды У.—хлебный, шерстяной и т. п.—не обладают никакими преимуществами по сравнению с древесным и животным и в обращении не встречаются.

Все сорта У. представляют сухие, черные мелкие порошки, без вкуса и запаха, нерастворимые ни в одном из известных растворителей. При кипячении У. с водой, а также со спиртом отфильтрованные жидкости должны быть бесцветны и совершенно нейтральны на лакмус. У. не должен содержать сернистых, хлористых, азотнокислых и сернокислых солей, органических соединений, соединений кальция, железа и тяжелых металлов; золы не более 5%, а у костяного У. до 6%. При сжигании У. не должно выделяться ни дыма, ни запаха, ни пламени. Наиболее важным свойством У. является его способность поглощать газы, красящие вещества, пахучие материалы, извлекать из растворов алкалоиды, токсины, ферменты. Это свойство объясняется наличием у угля сильно развитой поверхности, огромной

пористостью и способностью прилипать к животным оболочкам. У. адсорбирует указанные вещества, не вступая с ними ни в какие хим. соединения. У. был введен в технику и в медицину как адсорбент К. Шееле (1777) и петербургским фармацевтом (впоследствии академиком) Т. Е. Ловицом (1790). Указанными свойствами еще в большей степени обладает *активированный уголь* (см.) как индиферентный в хим. отношении коллоид, к-рый благодаря способности прилипать к коже и слизистым оболочкам образует на поверхности их слой, механически защищающий от раздражения и умеряющий явления воспаления. У. применяется для поглощения вредно действующих агентов: алкалоидов и тяжелых металлов (сулема) при отравлениях; продуктов гниения и брожения в желудке и кишках, продуктов жизнедеятельности бактерий (токсинов), тканевых секретов—при ранах, боевых отравляющих веществах и т. д.

Показаниями к назначению У. являются: 1) жел.-киш. заболевания инфекционного характера—дизентерия, холера, брюшной тиф; язвы желудка, кишок, катары, метеоризм; отравления грибами, колбасным и рыбным ядом. Доза по $^1/_2$—1 чайной ложке 3—4 раза в день; при отравлениях (стрихнин, морфий, фенол) 20—75 *г* на прием. Адсорбирующая способность активированного У. лучше всего проявляется при pH желудочного содержимого не ниже 4—4,2; отсюда вытекает целесообразность назначения его вместе с 1%-ным раствором двууглекислой соды. Поглощенные агенты отравления (алкалоиды, токсины, птомаины) спустя 2—$2^1/_2$ часа уголь вновь начинает отдавать и они могут поступать в кишечник; поэтому обязательно назначение слабительного, лучше всего в виде сернокислого магния, одновременно с назначением У. (по 2,0 *г* на 10,0 *г* У.) или спустя 2—$2^1/_2$ ч. в 30%-ном растворе—100—150 *см*^{3}. 2) Обеспложенный У. получил применение в виде присыпок при плохо гранулирующих, гнойных и зловонных ранах, при эрозиях влагалища и т. п. 3) В гинекологии в виде водной взвеси 100—200 *г* на спринцевание—при септических абортах, эндометритах, послеродовой септицемии. При гнойных процессах в брюшине было предложено вливание взвеси активированного угля в растворе поваренной соли в полость брюшины. 4) При сердечных явлениях типа грудной жабы на почве неправильной деятельности желудка назначение У. часто купирует припадки.—Из побочных (очень редких) явлений при приеме У. per os можно отметить образование плотных угольных каловых камней, понижение апетита. В лабораторной практике углем пользуются для адсорбирования красящих веществ, обесцвечивания и дезодорации; применяется активированный уголь, в особенности животный. 5) Активированный У. занимает выдающееся место в борьбе с боевыми отравляющими веществами для поглощения газов в масках, респираторах и т. д.

Препараты У.: 1) уголь древесный—чаще всего тополевый, березовый и липовый; 2) У. кровяной; 3) У. из жженной кости; 4) активированные У. древесный и животный; 5) карболен (Гален—Москва)—древесный активированный У. в виде порошка и грануль; 6) пастиллы Беллок—из тополевого угля; 7) инкарбон [Мерк—мельчайший (коллоидально измельченный)]—животный У., суспендированный в защитном коллоиде; применяется внутривенно в ветеринарии у животных при септических родах по 40 *см*^{3} в ампуле; 8) иод-инкарбон—тот же препарат с добавлением иода; 9) карбэнзим—коллоидальный растительный уголь с трипсином; применяется при процессах брожения в желудке и кишках по 0,5 *г* 4—6 раз в день; также при плохо заживающих ранах с распадом; предложено также применение его подкожно 0,5 *г* в 10,0 *г* стерилизованного 0,5%-ного раствора двууглекислого натрия; 10) карколид (Берингер)—коллоидальный препарат животного У., дающий с водой высоко дисперсную взвесь; при поносах, метеоризме и интоксикациях по 1 стол. ложке 3—4 раза в день; 11) аргокарбон (Гейден)—древесный уголь с 0,5% серебра; применяется при отравлениях мясом и диспепсиях; доза 2,0—3,0 *г* на прием 2—3 раза в день; 12) карболюфен—У. с белой глиной и фенолом.

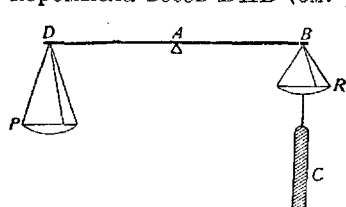
Лит.: Лейбензон Е., Применение угля в терапии, Врач. дело, 1929, № 3. **И. Зеликин.**

УДАВЛЕНИЕ (strangulatio), или удушение, вид асфиктической смерти, при к-рой шея сдавливается петлей или рукой. У. петлей отличается от повешения тем, что петля на шее затягивается не тяжестью тела, как при повешении, а посторонней или своей рукой. У. петлей—чаще убийство и значительно реже—самоубийство. Может быть и случайное У.: напр. работница удавлена платком, надетым на шею, концы к-рого попали в движущие части машины. Петля, к-рая может быть сделана из любого материала (веревка, мужская подвязка, галстук и т. п.), завязывается одним или несколькими узлами или (что наблюдается при самоудавлении) завязанная петля дополнительно закручивается вставленной палочкой, щепочкой и др. Семеновский рекомендует обращать внимание на материал, из к-рого сделана петля, положение узла (спереди, сбоку при самоубийстве), число оборотов петли (многочисленные обороты петли или несколько отдельных петель одна сверх другой указывают на самоудавление). Понятно, что эти признаки не абсолютны и имеют значение в сумме других. Странгуляционная борозда при удавлении располагается как правило не выше гортани, а на ней или даже ниже. Борозда обходит циркулярно вокруг шеи, располагаясь в горизонтальном направлении. Внешний вид (ширина, цвет, плотность) борозды зависит от материала, из к-рого сделана петля, силы давления и продолжительности пребывания петли на шее. При мягкой петле и непродолжительном ее пребывании странгуляционная борозда может отсутствовать. Из других признаков У. следует указать на резкий цианоз лица, а иногда и шеи, с большим количеством экхимозов, экхимозы в конъюнктивах. При вскрытии обнаруживаются кровоизлияния в мышцах шеи по ходу борозды и выше ее в области дна рта, языка, зева, в клетчатке вдоль трахеи и пищевода. Встречаются переломы рожков щитовидного хряща, подъязычной кости, хрящей гортани, особенно у пожилых лиц. Обширные повреждения мягких тканей шеи и хрящей гортани имеют диагностическое значение в смысле исключения самоудавления. Отсутствие каких-либо повреждений не исключает убийства.

У. р у к о й—всегда убийство. Из внешних признаков кроме цианоза лица и экхимозов следует указать на многочисленные ссадины округлой или полулунной формы—следы давления ногтей и пальцев при перехватывании шеи руками. При У. одной рукой ссадины бывают немногочисленны, особенно на той стороне, где находился один палец. Если давление на шею производилось через какой-нибудь мягкий предмет (шарф, платок), то ссадин на шее может и не быть. Ссадины располагаются на передней и боковых поверхностях шеи на всем протяжении от края нижней челюсти. При вскрытии повреждения в мышцах и хрящах гортани более постоянны и более обширны, чем при У. петлей. Переломы рожков и даже хрящей гортани нередки. Кровоизлияния могут располагаться иногда только в непосредственной близости вокруг гортани и трахеи, отсутствуя в поверхностных мышцах. Механизм смерти при У. такой же, как и при *повешении* (см.), т. е. кроме сдавления и закрытия, в большинстве случаев неполного, дыхательных путей большое значение имеет сдавление сосудов и нервов. Асфиксия при У. протекает медленнее, чем при повешении. Не исключается возможность смерти от шока, вызванного давлением на гортань и нервы шеи, напр. блуждающие. *М. Авдеев.*

УДЕЛЬНЫЙ ВЕС. У. в. называется частное от деления массы вещества в определенном объеме на массу воды в том же объеме. У. в. численно выражается тем же числом, каким выражается *плотность* (см.), представляющая собой массу, выраженную в граммах и находящуюся в 1 *см* данного вещества. У. в. является одной из наиболее важных физ.-хим. характеристик вещества, и при определении чистоты вещества прежде всего определяется его удельный вес.

У. в. является функцией температуры, причем с повышением температуры обычно У. в. понижается. Есть нек-рые вещества, обладающие аномальным ходом У. в. В этом отношении особенно интересна вода, обладающая наибольшим У. в. при 3,99°, к-рый однако нельзя считать за величину постоянную в виду возможной примеси тяжелой воды, имеющей точку наибольшей плотности при более высокой t°, чем обычная вода. Для определения У. в. твердых тел пользуются методом гидростатического взвешивания. К одному концу *A* коромысла весов *DAB* (см. рис.) подвешивают тело *C*, уд. вес к-рого хотят определить. Пусть его вес равен *M г*; погружают *C* в сосуд с водой. Давление жидкости на погруженное тело *C*, направленное снизу вверх, равно, по закону Архимеда, весу вытесненной жидкости в объеме тела. Накладывая на чашку весов *R* разновески до тех пор, пока разновески снова не приведут коромысла в равновесие, определяют вес вытесненной жидкости *m*. У. в. δ равен отношению масс тела и воды в объеме тела или же веса тела и веса воды в объеме тела: $\delta = \frac{M}{m}$. О других методах измерения У. в.—см. *Ареометр*, *Пикнометр*.



УДУШЬЕ, см. *Астма*, *Одышка*.

УЕЛС СПЕНСЕР (Wells Spencer Sir Thomas, 1817—97), знаменитый английский «овариотомист», один из основоположников современной оперативной гинекологии. Первоначальное знакомство с медициной У. получил еще подростком, состоя учеником у вольнопрактикующих врачей, и лишь позже получил систематическое образование в Дублине и Лондоне. Первые 15 лет по окончании мед. образования У. прослужил морским врачом, участвовал между прочим в Крымской кампании. Тут он имел возможность наблюдать большое число раненых, в том числе и раненых в брюшную полость. Эти наблюдения утвердили его в мысли, что ранения брюшины не всегда безусловно смертельны. По окончании войны У. вышел в отставку, поселился в Лондоне и получил в свое заведывание очень скромное женское отделение в Samaritan Hospital. Здесь с конца 1857 г. он стал делать овариотомии и с такими для того времени блестящими результатами, что вскоре приобрел мировую славу. Первую серию своих 114 овариотомий, при к-рых он потерял только 38 б-ных, У. описал в книге: «Diseases of the ovaries—their diagnosis and treatment» (L., 1865). Второе издание этой книги вышло в 1872 г. и является уже настоящим трактатом о б-нях яичника, описание 500 овариотомий является лишь приложением к тексту книги. В 1881 г. У. сделал доклад уже о 1 000 овариотомий, причем из оперированных осталось в живых 769 б-ных, а в последней серии в 100 овариотомий У. потерял только 11 оперированных. Такой совершенно исключительный по тому времени материал сильно расширил поле деятельности У. и он постепенно из «овариотомиста» превратился в «абдоминального хирурга» и стал оперировать не только кисты яичника, но и другие опухоли женской половой сферы и брюшной полости. В результате 3-е издание его книги (1882) и 4-е (1885) было озаглавлено: «Diagnosis and surgical treatment of abdominal tumours». Прочитав эти четыре книги в их хронологической последовательности, можно получить яркую картину исторического развития брюшной хирургии и в частности оценить роль самого У. в этом блестящем развитии. У. продолжал работать до глубокой старости.

УЖИН ПРОБНЫЙ применяется в целях исследования двигательной функции желудка. Наиболее употребительными видами У. п. являются: 1) П р о б н ы й у ж и н Б о а с а. Б-ному в 8 час. вечера дают 70—100 *г* белого хлеба с маслом, холодное мясо (200 *г*) и 2 стакана чая с сахаром и молоком. До следующего утра б-ной после получения пробного ужина ничего не ест. В 8—10 час. утра вводится толстый зонд, причем в норме желудочное содержимое не должно содержать макроскопически видимых остатков пищи. 2) П р о б н ы й у ж и н Ш т р а у с а основан на даче с пищей за 12 ч. до введения зонда веществ, легко обнаруживаемых в застойном желудочном содержимом при явлениях двигательной недостаточности. Ужин пробный Штрауса состоит из рисовой каши с добавлением 1—2 ст. ложек изюма или 1 ложки коринки. Бурже предложил добавлять к У. п. несколько штук (5—6 шт.) вареного чернослива, Кач—компот из брусники, Эвальд—изюм. Сюда же относится предложенное Робеном добавление к У. п. 2 *г* бисмута, добавление 0,5 *г* кармина (Фридрих), одной чайной ложки животного угля (Беннет). Кач

предложил использовать в качестве У. п. пробные обеды Ригеля, Бурже, Кемпа и Фабера (см. *Обед пробный*). Нахождение макроскопически видимых примесей на следующее утро (через 12 час. после дачи У. п.) свидетельствует о наличии у больного двигательной недостаточности 2-й степени. Наличие через 12 час. после пробного ужина в желудочном содержимом микроскопических остатков наблюдается и у здоровых людей. Диететические схемы Боаса применяются в целях определения подходящего характера пищевого рациона у б-ных с двигательной недостаточностью желудка (см. *Желудок*, патология двигательной функции). Обнаружение в желудочном содержимом натощак данной накануне к ужину при определенном пищевом режиме дня рисовой каши с молоком или маслом свидетельствует о нерезком компенсированном стенозе, при нахождении же картофельного пюре можно говорить о более тяжелом, некомпенсированном еще стенозе.

УЗЛЫ НЕРВНЫЕ, син. ганглии (ganglion), ограниченное скопление нервных клеток, расположенное вне центральной нервной системы (за небольшим исключением—gangl. basale, opticum, habenulae), по тракту периферических нервов как церебро-спинальных (чувствующих), так и вегетативных; У. н. делятся на церебро-спинальные нервные узлы и вегетативные. Особенно большого количества они достигают в вегетативной нервной системе (парасимпатической и симпатической); помимо того, что узлы образуют пограничный столб, лежащий с каждой стороны вдоль позвоночника, они встречаются во всех сплетениях, к-рые вегетативная система образует вокруг сосудов и всех внутренних органов, а также и в стенках нек-рых из них (напр. в органах жел.-киш. тракта, сердце и т. д.). Помимо клеток в состав узла входят и нервные волокна; снаружи ганглий покрыт капсулой, к-рая является продолжением периневрия подходящих нервов. Строение узла—см. *Ганглии нервные*. В таблице (ст. 301—308) отмечены все обособленные ганглии как церебро-спинальной, так и вегетативной нервной системы. **Е. Кононова.**

УКРАИНСКИЕ КУРОРТЫ. Главным курортным богатством Украины, к-рое широко используется в лечебных целях, являются ее соленые водоемы. Часть из них представляет соленые озера—*лиманы* (см.) с богатой солями рапой и лечебным илом (см. *Грязи* и *Грязелечебные районы*); типичными для таких «устьевых» озер являются лиманы Одесской группы. Другой тип соленых водоемов УССР с большими запасами лечебной грязи—«заливные» озера типа Бердянских и Ногайских озер, образовавшиеся в результате отделения от моря морских мелких заливов. Третий тип соленых озер—Славянские (Репное, Слепное и Вейсово) «провальные» озера, возникшие в нашу геологическую эпоху в результате провалов, образовавшихся от вымывания подпочвенными водами соляных пластов в глубоких горизонтах пермской системы. Четвертый тип лечебных грязевых озер Украины—солянощелочные («содовые») озера вдоль нижнего течения Днепра (Голопристанское, Алешкинское, Конское и др.), содержащие до 47 *г* углекислого натрия на 1 *л* рапы.—Минеральные воды УССР исключительно вадозные. Бо́льшая часть минеральных источников выявлена лишь в последнее время и ждет еще своего освоения. Наиболее распространены в УССР следующие группы минеральных вод, имеющих целебное значение: 1) хлоридно-натриевые воды (самые распространенные), как Славянский источник, Артемовский, Луганский, Куяльницкий, Миргородский; 2) железистые воды—Шепетовские и Березовские; 3) радиоактивные; из них особенно богаты содержанием эманации (108 эманов—Бурксер) Новоград—Волынские воды; 5), 6), 7) содержащие сероводород хлоридно-натриевые воды, углекислощелочные воды и сульфидные воды, в обилии разбросанные в Мелитопольщине (Царедаревка, Георгиевка и др.); 8) сульфатные—источники у разъезда «Острый» Сталинской ж. д. и др.—Моря—Черное и Азовское—дают целую серию прекрасных песчаных пляжей с отлогими мелкими берегами, особенно пригодными для детских курортов. Таковы Одесские пляжи Люстдорфа, Лузановки, Александровки. Пляжи Очакова, Ягорлыцкого залива (у Днепровского лимана), Каркинитского и Джарылгачского заливов—у Скадовска; пляжи Кирилловки, Бердянска, Мариуполя—на Азовском море. Купальный сезон в среднем от начала июня до конца сентября. На южных приморских курортах проводится виноградолечение лечебными сортами винограда (Одесса, Бердянск). В последние 2 года организовано кумысолечение в Одессе (Хаджибей) и запроектирована организация кумысной станции в Скадовске.

По характеру У. к. можно разбить на следующие группы: I. Климатические. а) Лесные: 1) Киевского района: Пуща-Водица, Дарница, Боярка, Ирпень, Ворзель, Николина-Пустынь, Буча, Конча-Заспа, Межигорье, Плюты, из к-рых последние шесть обладают, помимо лесных хвойных массивов, берегом реки (Днепр и Припять) и пляжами; 2) Сосновка—туб. курорт над Днепром у Черкас; 3) Гадяч—на Полтавщине для туб. б-ных; 4) Шаровка, Репки—туб. курорты под Харьковом; 5) Коростышев (Киевской области)—туб. курорт; 6) Печары (Винницкой обл.). б) Приморские с климатом степно-морским: 1) Одесские; 2) Скадовск; 3) Кирилловка; 4) *Бердянск* (см.); 5) Самсоновка.—II. Грязевые: 1) Одесские лиманы, 2) Кирилловка и 3) Самсоновка (у Азовского моря), 4) Бердянск, 5) Славянск, 6) Гопри, 7) Миргород (торфолечение). III. Бальнеологические: 1) Миргород, 2) Куяльник, 3) Шепетовка, 4) Березовские минеральные воды (под Харьковом) и ряд других лечебных местностей, подлежащих освоению.

Лит.: Бурксер, Солоні озера та лімани України, Кіев, 1928; Курорти України, довідник за ред. Кушніра та Альперовіча, Харьків, 1931; Курорты Украины, изд. Всеукраинского ин-та курортологии, Одесса, 1934. См. также литературу к ст. *Грязелечение, Грязи, Курорты, Лиманы.* **М. Баленький.**

УКРОП аптечный или волошский, фенхель, Foeniculum vulgare (Ф VII), многолетнее травянистое растение сем. зонтичных (Umbelliferae), культивируемое как двухлетнее и однолетнее. Корень мясистый, стержневой. Стебель цилиндрический, кверху ветвистый, от 1 до 2 *м* высоты. Запах характерный, ароматический, вкус сладковато-пряный. В диком состоянии фенхель произрастает по берегам Средиземного моря; встречается в СССР по побережью Черного и Каспийского морей, однако весь товар, обращающийся на рынках, собирается от культивируемого растения в

Таблица узлов, или ганглиев (ganglia).

№№	Названия и синонимы	Местоположение	Откуда получает волокна	Куда посылает волокна	В какой статье освещен
1	Gangl. Arnoldi	См. gangl. cardiacum medium, oticum, splanchnicum			
2	Gangl. basale	Расположен в белом веществе полушарий головного мозга под корой	С периферии и от коры головного мозга через thalamus opticus	Экстрапирамидными волокнами (fasc. rubro-spinalis, tecto-spinalis и др.) связан с передними рогами спинного мозга	Базальные узлы, Экстрапирамидная система
3	Gangl. Bidderi	Автономный узел сердца, непарный, лежит на границе предсердия и желудочка	Получает волокна от plexus cardiacus	Посылает волокна в мышцу сердца	Сердце
4	Gangl. cardiacum, s. Wrisbergi	Непарный, лежит на выпуклом крае дуги аорты в plexus cardiacus superficialis	От gangl. sympath. cervicale superius		Сердце,Врисберга узел, Вегетативная нервная система
5	Gangl. cardiacum medium, Arnoldi	Лежит в стволе n. cardiac. med.; непостоянный	От gangl. cervicale medium	В мышцу сердца и к автономным узлам сердца	
6	Gangl. cardiacum superius	Лежит в стволе n. cardiac. sup.; непостоянный	От gangl. cervicale superius		Сердце
7	Gangl. caroticum	Лежит на втором колене a. carotis interna	От gangl. cervicale superius через plexus caroticus internus	К вегетативным узлам в полости черепа	
8	Gangl. cervicale inferius	Симпат. узел шейного отдела пограничного ствола, лежит на уровне поперечных отростков C_{VI}		Для сосудов и органов в полости черепа, на шее и в грудной полости	
9	Gangl. cervicale mediale	Симпат. узел шейного отдела пограничного ствола, лежит на уровне поперечных отростков C_{IV-V}; непостоянный	Rami communicantes от nucl. sympathicus later. super. в спинном мозгу	Для сосудов и органов шеи и грудной полости	Вегетативная нервная система
10	Gangl. cervicale superius	Симпат. узел шейного отдела пограничного ствола, лежит на уровне поперечных отростков C_{II-IV}		Для сосудов и органов полости черепа, шеи и грудной полости	
11	Gangl. ciliare, син. ресничный узел	Лежит на внутренней поверхности n. optici; парасимпатический узел	От ядер Perlia и Edinger-Westphal'я (в ножке мозга), идущих в составе n. oculomotorii	К гладким мышцам глаза—m. sphincter pupillae et m. ciliaris	Вегетативная нервная система, Oculomotorius nervus, Вестфаль-Эдингера ядро, Ножки мозга
12	Gangl. coccygeum	Непарный узел копчикового отдела пограничного симпат. ствола, лежит по передней поверхности позвонков	В нем заканчиваются оба пограничных симпат. ствола	К органам и сосудам малого таза	Вегетативная нервная система
13	Gangl. coeliacum	Вегетативный узел. Слева лежит на аорте, справа между зубцами диафрагмы. Из соединения обоих узлов образуется gangl. solare	Получает волокна от n. vagus и от грудного и поясничного отделов пограничного симпатич. ствола	Составляет основу plexus coeliaci	Вегетативная нервная система, Желудок

№№	Название и синонимы	Местоположение	Откуда получает волокна	Куда посылает волокна	В какой статье освещен
14	Gangl. commune	Существует у зародыша, лежит на границе мозговой пластинки и рогового листка	Делится на gangl. spinale и gangl. sympathicum	—	Межпозвоночные узлы, Спинной мозг
15	Gangl. Gasseri, s. semilunare	Лежит на крыле клиновидной кости черепа в cavum Meckeli	Относится к n. trigeminus	Дает начало чувствующим волокнам n. trigemini	Trigeminus nervus
16	Gangl. geniculi	Лежит в Фаллопиевом канале в среднем ухе	Имеет отношение к n. facialis и n. Wrisbergi	Дает начало вкусовым волокнам, проходящим в chorda tympani и в n. lingualis	Врисберга нерв, Вкус (вкусовые проводящие пути)
17	Gangl. habenulae Meynert'a, s. nucleus habenulae	Находится в головном мозгу (diencephalon) в trigonum habenulae	Волокна от передней ножки свода через striae medullares	Fasc. retroflexus Meynert'a, идущий к gangl. interpedunculare	Обоняние
18	Gangl. interpedunculare	Лежит в заднем отделе substantiae perforatae post. (хорошо развит у животных)	Имеет отношение к habenula, с к-рой связан посредством fasc. retroflexus Meynert'a	Fasc. tegmental. gangl. interpeduncularis Ganser'a, идущий в серое вещество Варолиева моста и в nucl. tegmenti dorsalis Gudden'a	
19	Gangl. intervertebrale, s. spinale; межпозвоночный узел	Лежит в соответствующем межпозвоночном канале	Относится к задним корешкам спинного мозга	Дает начало чувствующим волокнам	Межпозвоночные узлы, Спинной мозг
20	Gangl. jugulare; яремный узел	Лежит внутри черепа у foramen jugulare	Верхний узел n. vagi	Дает вегетативные волокна к внутренностям и чувствующие к слизистой оболочке гортани и трахеи	Vagus nervus
21	Gangl. Keith-Flack'a; синусовый узел	Лежит между полыми венами и предсердием	Связан с nn. vagus et sympathicus dext.	Имеет отношение к атрио - вентрикулярному пучку сердца	Кис-Флака узел
22	Gangl. Ludwig'a	Лежит в septum atriorum сердца	Получает волокна от plexus cardiacus	Иннервирует мышцу сердца	Сердце
23	Gangl. lumbalia	Симпат. узлы поясничного отдела пограничного ствола: в количестве 4—5 лежат на передней поверхности поясничных позвонков	Rami communicantes от nucl. sympathici в спинном мозгу	К органам и сосудам брюшной полости и малого таза и в составе поясничных нервов к различным периферическим тканям	Вегетативная нервная система
24	Gangl. mesentericum superius	Непарный, лежит на правой нижней стороне начала a. mesenter. sup.	Лежит в plexus coeliacus	Вместе с plexus coeliacus посылает волокна к органам брюшной полости	
25	Gangl. mesentericum inferius	Лежит на нижней стороне a. mesenter. inf., в сплетении этой артерии	От пояснично-крестцового отдела симпат. пограничного ствола	К органам малого таза	Вегетативная нервная система
26	Gangl. nodosum, s. plexiforme	Лежит книзу от foramen jugulare черепа на n. vagi	Нижний узел n. vagi	Посылает чувствующие волокна в nn. laryngeus sup., trachealis, в plex. pulmonalis	Vagus nervus
27	Gangl. opticum basale Meynert'a, s. nucl. supraopticus Lenhossek'a	Лежит в промежуточном мозгу в области tuber cinereum над tractus opticus и chiasma opticorum	Заканчивается «остаточный пучок» tractus optici и часть волокон зрительного нерва	Волокна к зрительному бугру	Вегетативная нервная система, Regio subthalamica

№№	Название и синонимы	Местоположение	Откуда получает волокна	Куда посылает волокна	В какой статье освещен
28	Gangl. oticum (Arnoldi)	Помещается под foramen ovale на медиальной стороне III ветви n. trigemini	От III ветви n. trigemini и от симпат. сплетения	Посылает чувствующие, двигательные и вегетативные волокна к коже и мышцам лица через nn. auriculo-temporalis, tensor tympani, pterygoideus internus, tensor veli palatini, buccinatorius и в chorda tympani	Trigeminus nervus
29	Gangl. petrosum	Помещается в fossula petrosa непосредственно под foramen jugulare	Нижний узел n. glosso-pharyngei	N. tympanicus для слизистой оболочки барабанной полости и Евстахиевой трубы	Glosso-pharyngeus nervus
30	Gangl. phrenicum	Непарный узел, лежит на нижней поверхности диафрагмы около верхнего конца правого надпочечника	От plexus coeliacus	Принимает участие в образовании plexus phrenicus вокруг aa. phrenicae inferiores	Диафрагма
31	Gangl. plexiforme	См. gangl. nodosum			
32	Gangl. Remak'a	Лежит в sinus venosus сердца	От plexus cardiacus	Иннервирует мышцу сердца	Сердце
33	Gangl. renali-aorticum	Лежит на верхнем и заднем участке a. renalis	Относится к plexus coeliacus	Принимает участие в образовании plexus кругом a. renalis	
34	Gangl. sacrale	Симпат. узел крестцового отдела пограничного ствола; в количестве 3—4 располагается по передней поверхности крестца, медиально от его отверстий	Rami communicantes от спинного мозга	Посылает волокна к сосудам и органам малого таза и в составе крестцовых корешков к различным тканям	Вегетативная нервная система
35	Gangl. Scarpae, s. vestibulare	Лежит в глубине внутреннего слухового прохода	Имеет отношение к n. acusticus	Дает начало radix vestibularis n. acustici	Vestibularis nervus
36	Gangl. semilunare	См. gangl. Gasseri			
37	Gangl. solare	См. gangl. coeliacum			
38	Gangl. spinale	См. gangl. intervertebrale			
39	Gangl. spirale, s. Corti	Лежит в лабиринте внутреннего уха, в основании laminae spiralis	Имеет отношение к n. acusticus	Дает начало radix cochlearis n. acustici	Кортиев орган, Лабиринт, Слуховые проводящие пути
40	Gangl. spheno-palatinum	Лежит в fossa pterygo-palatina	Имеет отношение к I ветви n. trigemini и к вегетативным волокнам от plexus caroticus	Посылает nn. nasales, orbitales et palatini, иннервирующие слизистую оболочку носа и полости рта	Trigeminus nervus
41	Gangl. splanchnicum (Arnoldi)	Лежит на n. splanchnicus major около его входа в диафрагму	Получает волокна от n. splanchnicus	Посылает ветви к plexus aorticus и к plexus coeliacus	
42	Gangl. stellatum	Образован соединением gangl. cervicalis inf. et gangl. dors. sup. симпат. пограничного ствола, лежит на уровне поперечных отростков нижних шейных позвонков	Rami communicantes от nucl. sympat. lat. sup. спинного мозга	Как и gangl. cervicale inf., посылает волокна к сосудам и органам в полости черепа, на шее и в грудной полости	Вегетативная нервная система

№№	Название и синонимы	Местоположение	Откуда получает волокна	Куда посылает волокна	В какой статье освещен
43	Gangl. sublinguale	Лежит под gangl. submaxillare, над glandula sublingualis	Получает волокна из n. lingualis	Снабжает волокнами gland. sublingualis	Trigeminus nervus
44	Gangl. submaxillare	Помещается над подчелюстной железой (gland. maxillare)	Получает волокна из n. lingualis и chorda tympani и из plexus a. maxillar. ext.	Снабжает волокнами gland. submaxillaris	
45	Gangl. superius n. glosso-pharyngei	В foramen jugulare черепа	Принадлежит n. glosso-pharyngeus	Волокна принимают участие в образовании plexus pharyngei	
46	Gangl. temporale (Scarpae)	Лежит в plexus carot. ext. у места отхождения a. auricularis post. от a. carotis externa	Получает волокна от gangl. cervicale sup.	Принимает участие в образовании сплетений окружающих артерий	
47	Gangl. thoracale, s. dorsale	Симпат. узел грудного отдела пограничного ствола в количестве 11 — 12 помещается у грудного отдела позвоночника, впереди головок ребер	Rami communicantes от nucl. sympat. lat. sup. спинного мозга	Посылает ветви к plexus aorticus thoracalis, принимает участие через nn. splanchnici в образовании plexus coeliaci, т. о. иннервирует внутренние органы	Вегетативная нервная система
48	Gangl. vestibulare, s. Scarpae	См. gangl. Scarpae			
49	Gangl. Wrisbergi, s. cardiacum	См. gangl. cardiacum			

УССР (на Подольщине), также на Кавказе, в Нижне- и Средневолжских краях, в Зап. Европе, Персии, Индии, США и Японии. Заготовляется ради плодов, к-рые содержат от 2% до 6% эфирного масла, а также до 12% жирного масла и белковые вещества. В продаже известно до 10 сортов фенхеля, отличающихся друг от друга величиной и внешним видом плода. Лучшими сортами считаются французский и русский фенхель. Все сорта ценятся по количеству и качеству заключающегося в них эфирного масла. В эфирном масле фенхеля содержатся: анетол, $C_{10}H_{12}O.CH_3.CH_6CH:CH_3$—50—60%, фенхон, $C_{10}H_{16}O$, кетон терпенного ряда (иногда заметные количества, иногда полное отсутствие); из терпенов найдены в небольших количествах d-α-пинен, d-камфен, $C_{10}H_{16}$, α-фелландрен, дипентен и др. Германский, русский, галицийский, моравский и японский сорта эфирного масла фенхеля характеризуются горьким на вкус фенхоном, к-рый совместно с анетолом создает характерный запах фенхеля. Сладкий французский, итальянский и македонский фенхели дают эфирное масло, в к-ром фенхона нет. В отдельных фенхелевых эфирных маслах встречаются различные терпены. В медицине фенхель применяется как средство от кашля, входит в состав сложного лакричного порошка (Pulv. Liquirithiae compos.) как уменьшающее количество газов (ветрогонное). Из эфирного масла готовится укропная вода—Aqua Foeniculi; эфирное масло У. входит в детский слабительный порошок—Pulvis Magnesiae c. Rheo (Ф VII). Техническое применение имеет для получения эфирного масла, содержащего анетол; остатки семян после отгонки масел считаются ценным кормом для скота. Служит предметом экспорта из СССР. *Е. Шасс.*

УКСУС (от греч. oxys—острый), Acetum, водный раствор уксусной к-ты. Технически может быть получен простым разведением синтетической уксусной к-ты или уксусной эссенции, получаемой при сухой перегонке дерева, или же путем сбраживания слабых растворов спирта (практически около 10% C_2H_5OH) уксуснокислыми бактериями (см. *Брожение*); среди последних самые неприхотливые и активные—Mycoderma Aceti. Процесс уксуснокислого брожения аэробный; схематически он представляется в виде:

$$\underset{\text{спирт}}{CH_3CH_2OH}+O \longrightarrow \underset{\text{уксусный альдегид}}{CH_3CHO}+H_2O$$

$$CH_3CHO+O \longrightarrow \underset{\text{уксусная кислота}}{CH_3COOH}$$

Поэтому уксуснокислое брожение требует аэрации. Чаны, в к-рых проводят брожение, загружают древесными стружками с целью обеспечить большую поверхность соприкосновения бродящей жидкости с воздухом. По мнению ряда ученых окислительный процесс идет лишь до образования уксусного альдегида (I), к-рый затем претерпевает ацетоинную конденсацию; ацетоин (II) дает при внутримолекулярной перегруппировке уксусноэтиловый эфир (III), распадающийся гидролитически на уксусную к-ту (IV) и спирт (V):

$$\underset{I}{CH_3CHO}+\underset{I}{HCOCH_3} \rightarrow \underset{II}{CH_3CHOHCOCH_3} \rightarrow$$

$$\rightarrow \underset{III}{CH_3CH_2OCOCH_3} \xrightarrow{(+H_2O)} \underset{IV}{HOCOCH_3}+\underset{V}{CH_3CH_2OH}$$

Эта схема легко объясняет тот факт, что брожение спирта никогда не идет до конца (в действительности образуются в итоге новые молекулы спирта); в уксусе брожения можно всегда найти уксусноэтиловый эфир (III), обусловливающий специфический аромат та-

кого У., и ацетоин (ацетил-метилкарбинол, II). На обнаружении последнего в отгоне от У. основано хим. распознавание У., полученного путем брожения, от У. из эссенций (полученной сухой перегонкой дерева).

В торговле различают У. винный (подвергшееся уксуснокислому брожению виноградное вино), спиртовой, пивной; настаиванием готового У. на пряностях (лавровый лист, майоран и др.) получают специальные столовые У., среди последних популярен «эстрагон», настоенный на траве эстрагона (Herba Dracunculi).—В медицине У. применялся ранее для приготовления кислых микстур или сатураций с расчетом на охлаждающее (противолихорадочное) действие; наружно—для примочек и охлаждающих компресов при головной боли и при ушибах. У. обладает слабым противогнилостным действием благодаря кислотности, почему применяется для консервирования пищевых продуктов (маринования). Применявшиеся ранее медицинские У. (Aceta medicinalia), среди них гл. обр. ароматный У. (Acetum aromaticum), представляли настойки на различных лекарственных материалах (Acetum Scillae—на морском луке, Acetum Sabadillae—на вшивом семени, Acetum aromaticum—на душистых кореньях с добавлением эфирных масел и др.); они вышли из употребления и заменены более целесообразными спиртовыми вытяжками. Аптечный У. содержит 6% уксусной к-ты, торговые У. встречаются с содержанием от 3% до 9% ее. Для внутреннего употребления нельзя применять *древесный уксус* (см.), содержащий ядовитые примеси (метиловый алкоголь, альдегиды и др.). О сравнительной безвредности и усвояемости У.—см. *Уксусная кислота.* И. Обергард.

УКСУСНАЯ КИСЛОТА, $CH_3—C(=O)—OH$, метанкарбоновая кислота, второй член гомологического ряда одноосновных насыщенных карбоновых кислот. Встречается как в организме животных, так и растений, частью в свободном виде, частью в виде солей и сложных эфиров. Свободная У. к. обычно содержится в человеческом кале, нередко встречается в желудочном содержимом (рвотных массах) при расстройствах желудочного пищеварения в результате брожения молока, хлеба и т. п., особенно часто у детей. У. к. повидимому является нормальным промежуточным продуктом обмена веществ и найдена в виде следов в различных органах (селезенка, мышцы), в крови при лейкемии, в поту, желчи, моче. Образуется также при гниении белков, при брожении, сухой перегонке и окислении углеводов, при гидролизе муцинов и других, содержащих остаток глюкозамина веществ, при аутолизе печени. Содержится в прокисшем вине, в сыре, иногда в прогорклом масле. Имеются предположения, что У. к. является промежуточным продуктом превращения жирных к-т в организме. Для практического получения У. к. служит: 1) С у х а я п е р е г о н к а д е р е в а. В получающейся подсмольной воде содержится до 10% У. к. Перегон нейтрализуют известью или содой и после выпаривания получают У. к. в виде солей кальция или натрия (уксусный порошок, древесный порошок). Перегонкой с крепкой серной (или реже фосфорной) кислотой получают У. к.

$$CH_3.COONa+H_2SO_4 \rightarrow CH_3COOH+NaHSO_4.$$

В случае недостаточной очистки полученная этим путем У. к. содержит пригорелые вещества, иногда и муравьиную к-ту и другие восстанавливающие вещества; при перегонке с H_2SO_4 в этом случае легко образуется SO_2, также встречающийся как вредная примесь в такой У. к. 2) У к с у с н о е б р о ж е н и е с п и р т о в ы х ж и д к о с т е й. Под влиянием ферментов, вырабатываемых Mycoderma aceti, винный спирт окисляется в У. к. Суммарно реакция выражается схемой:

$$CH_3.CH_2OH+O_2 \rightarrow CH_3COOH+H_2O.$$

В действительности течение реакции сложнее; в качестве промежуточных продуктов получается уксусный альдегид (ацетальдегид, CH_3CHO), полимеризующийся в ацетоин (ацетилметилкарбинол), $2CH_3CHO \rightarrow CH_3CHOHCOCH_3$; последний в результате изомеризации в уксусно-этиловый эфир и гидролиза дает У. к. и обратно восстановленную молекулу спирта:

$$CH_3CHOHCOCH_3 \rightarrow CH_3CH_2OCOCH_3;$$
$$CH_3CH_2OCOCH_3+H_2O \rightarrow CH_3CH_2OH+HOCOCH_3.$$

По присутствию ацетоина, дающего характерные реакции Вогес—Проскауера (эозиново-красное окрашивание при продувании кислорода или воздуха через подщелоченные и содержащие пептон растворы ацетоина) и Лемуана (осадок диметилглиоксим-никеля при окислении растворов, содержащих ацетоин, напр. бромом, и добавлении гидроксиламина, уксуснонатриевой соли и хлористого никеля), а также по присутствию уксусно-этилового эфира, обладающего характерным запахом, можно отличить уксус брожения от уксуса, полученного разведением синтетической или происходящей от сухой перегонки дерева У. к. (Jungkunz und Pritzker, Горовиц-Власова и Обергард). Для получения У. к. 10%-ный спирт заставляют медленно стекать по буковым стружкам, зараженным Mycoderma aceti. Снизу через эти стружки продувают воздух, дающий кислород, необходимый для окисления. Из полученной жидкости дробной перегонкой получают 70—80%-ную У. к., идущую в продажу под названием уксусной эссенции. 3) К а т а л и т и ч е с к и й м е т о д получения У. к. окислением уксусного альдегида или ацетилена:

$$2CH{\vdots}CH+2H_2O+O_2 \rightarrow 2CH_3COOH.$$

Безводная У. к. известна под названием ледяной У. к. (Acid. aceticum glaciale). Уд. в. 1,0553 (при 15°), t° плавления +16,5°, кипения +118,1°. Бесцветная жидкость, с кислым, едким запахом и вкусом (пробовать только в сильно разведенных растворах!), сильно кислой на лакмус реакции. Горит синим пламенем. Смешивается с водой, спиртом и эфиром. При смешивании ледяной У. к. с водой уд. в. раствора сначала возрастает, а затем вновь уменьшается. Ледяная У. к. обжигает кожу, вызывая болезненные пузыри.—В продаже встречается У. к., содержащая до 4% воды, уд. в. до 1,064, под названием Acidum aceticum (concentr.). Применяется в качестве прижигающего и антисептического средства: против бородавок, мозолей, редко при инфицированных ранах, разрезах, укусах.—Acidum aceticum dilutum, уд. веса около 1,041, содержит 30% У. к. Из производных У. к. имеют значение для медицины: трихлоруксусная к-та, $CCl_3.COOH$, употребляемая как реактив для открытия и осаждения белков и как прижигающее средство для удале-

ния папилом, кондилом, телеангиэктазий, волчаночных узлов, канкроидов. 1%-ный раствор применяется в качестве местного прижигающего и антисептического при поражениях зева, носа, при гонорее и т. п.

Из солей уксусной к-ты уксусносвинцовая соль, Plumbum aceticum, $Pb(CH_3COO)_2.3H_2O$, Saccharum Saturni, свинцовый сахар применяется в растворах для примочек; внутрь, до 0,2 *г* (!) на прием, при кровохаркании; в комбинации с осадочной серой (запрещена в СССР) как небезвредная краска для волос («регенератор»). Раствор $Pb(CH_3COO)_2$ способен коллоидно растворять значительное количество окиси свинца PbO, образуя «свинцовый уксус»—Liq. Plumbi subacetici. Такой препарат с содержанием 18% Pb принят в Ф VII и применяется в виде разведений (1 : 50) для примочек и компресов (свинцовая примочка—Aq. Plumbi). Реактив на CO_2 и CO''_3 (отличие простой или старой перегнанной воды от свежей), осадитель белков, дубильных веществ и пр. Принимавшееся ранее наличие «основной уксусносвинцовой соли» ($CH_3COO.\cdot PbOH$) опровергнуто: в препарате имеется коллоидный раствор $Pb(OH)_2$ наряду с уксусносвинцовой солью (Обергард). Аналогично в Буровской жидкости (Liq. Burowi, Liq. Aluminii acetici) содержится $Al(OH)_3$ в коллоидном растворе, стабилизированном У. к. Применяется Буровская жидкость для примочек и компресов. Уксусножелезная соль в виде «Клапротовых капель» применялась как препарат железа — бесполезно (Starkenstein). Соли железа и алюминия применяются в текстильном производстве в качестве протрав, медные соли идут для приготовления красок. Весьма распространены в производстве эфиры У. к.: метилацетат, CH_3COOCH_3, амилацетат, $C_5H_{11}.COO.CH_3$ и др. Вдыхание их паров ведет к проф. заболеваниям. У. к. служит исходным веществом для приготовления сложных фарм. препаратов, как напр. антифебрина, аспирина, фенацетина и др.—Для открытия У. к. может служить виннокрасное окрашивание нейтральных растворов ее солей от хлорного железа, запах уксусно-этилового эфира, образующегося при нагревании солей У. к. со смесью равных объемов концентрированной серной к-ты и винного спирта, запах какодила, появляющийся при нагревании сухих уксуснокислых солей с мышьяковистым антидридом, хотя и другие жирные к-ты дают сходные реакции. У. к. и ее растворы (уксус, 4—6%-ный водный раствор У. к.) широко применяется как задерживающее рост микроорганизмов средство в пищевой промышленности (маринады, консервы). **А. Кузин, И. Обергард.**

О т к р ы т и е У. к. в с у д е б н о - х и м. с л у ч а я х. У. к. почти никогда не бывает объектом суд.-хим. исследования внутренностей трупа. Картина вскрытия, обстоятельства дела решают вопрос об отравлении. С другой стороны, нахождение в желудочном содержимом У. к. представляет частое явление, следовательно ее открытие не может дать указания на бывшее отравление. Для открытия У. к. в других объектах могут служить: 1) реакция образования уксусноэтилового эфира при действии этилового спирта и избытка концентрированной серной к-ты; 2) образование комплексной соли красно-бурого цвета при смешении нейтрализованного (содой) раствора к-ты с хлорным железом.

Лит.: M i e r z i n s k y S., Die Industrie der Essigsäure und der essigsauren Salze, Lpz., 1905.

УКУТЫВАНИЕ (влажное обертывание). Укутывания отличаются от большинства гидротерапевтических процедур своей продолжительностью (до двух часов). Как и в каждом гидротерапевтическом методе существенное значение при укутывании имеет сосудистая реакция. Общее терап. действие У. зависит от продолжительности процедур. У. оказывают жаропонижающее, успокаивающее нервную систему или диафоретическое действие. Первый эффект применения У. — после кратковременного сужения кожных сосудов длительное общее реактивное расширение и ощущение тепла, к-рое поддерживается наличием плохо проводящего тепло шерстяного одеяла. При исследовании t° во время У. между первым и вторым слоем влажной простыни отмечали максимальную t° через 30—60 минут, причем последняя редко превышала 36°. Степень согревания при У. находится в зависимости от состояния питания, наличия жировых отложений и реактивной способности кожных сосудов. Так напр. у людей со средним питанием t° над животом через 5 минут после начала У. достигала 31°, затем наступало постепенное согревание, достигающее через 30 минут наивысшей точки. У ожирелых через 5 минут t° над животом—23,5°, а через 30 минут достигала максимальной точки—35°. Субъективные ощущения тепла начинаются обычно через 5—10 минут, причем все тело согревается довольно равномерно, лишь у ожирелых согревание происходит медленнее, а у очень многих недостаточно и весьма медленно согреваются ноги. Наблюдаемая в начале процедуры учащенная сердечная деятельность урежается на 10—12 ударов в минуту по сравнению с исходной величиной, и лишь у немногих индивидуумов к концу процедуры отмечается вновь ускорение пульса, доходящее до исходной точки или немного превышающее ее. Кровяное давление после одиночных У. у здоровых и особенно у гипертоников после небольшого первоначального повышения в 5—10 *мм* Hg понижается к концу на 20—50 *мм* Hg. Понижение давления держится у различных людей от 2 до 24 часов. Такое понижение отмечают авторы в результате курса лечения в первые 3—4 недели. В остром опыте обычно систолическое давление понижается более, нежели диастолическое. Т. о. при постепенном согревании и повышении t° на протяжении 30 минут создаются благоприятные условия для расширения глубоко лежащих сосудов кожи в смысле Гауффе, причем это расширение, распространяясь на всю поверхность тела, привлекает кровь к периферии, освобождая сердце и малый круг кровообращения от избытка крови, что облегчает работу сердца. Дыхание после первоначального ускорения замедляется и углубляется. Расслабление мускулатуры, понижение чувствительности нервной системы, замедление сердечной деятельности и анемизация мозга (опыты Шиллера) обусловливают собой понижение возбудимости нервной системы и наступление сонливости.

Т е х н и к а. На кровать или широкую длинную кушетку кладут шерстяное одеяло в 2 *м* длины и 2,5 *м* ширины. Поверх одеяла распластывается полотняная простыня (избегать складок), намоченная в холодной воде и

выжатая. Раздетый пациент после предварительного смачивания холодной водой лица и головы ложится и быстро укутывается во влажную простыню, причем последняя должна быть проложена также и там, где соприкасаются две поверхности тела, напр. сгибательная поверхность руки и подмышечная область, внутренние поверхности бедер и пр. Простыня должна прилегать к телу плотно. Затем аккуратно натягивается шерстяное одеяло, причем верхний конец его у шеи укладывается в складки. Пациент, плотно укутанный, покрывается еще одеялом с таким расчетом, чтобы последнее охватывало туловище дважды, а нижние конечности 3—4 раза. Части тела, выделяющие мало тепла, как напр. ноги, предварительно растираются докрасна сухим полотенцем; если покраснение не наступает, то поверх влажной простыни кладется грелка.—М е т о д и к а. Температура воды для смачивания простыни 20° и ниже. Если процедуру прекращать, как только пациент согреется, т. е. через 20 минут, то действие У. возбуждающее. Длительное укутывание (от 30 минут до часа) имеет успокаивающее действие и применяется при неврастенических состояниях; более длительное У. (до 2 часов), доводящее до потоотделения, применяется при пониженном обмене веществ. У лихорадящих больных последовательным применением У. достигается понижение t°. К моменту первого согревания подготавливается все для повторной процедуры на рядом стоящей кровати. Через 20 минут больного, распакованного, переносят на вторую кровать и, не осушая его, производят второе укутывание. После последнего У. проделывают растирание согретой простыней. Обычно под влиянием повторных У. у лихорадящих больных t° медленно падает и затем медленно нарастает. Заключительная процедура (обливание и др.) у лихорадящих больных не применяется, в остальных же случаях после У. с целью сокращения расширенных сосудов кожи, тонизирования мускулатуры и прекращения потоотделения применяется прохладная процедура (обливание водой в 32—30°; полуванна 3 мин.—34—32° или душ от 33 до 30° 1,5—1 минута). У. у лихорадящих б-ных действуют успокаивающе на теплорегулирующие центры, что ведет к уменьшению теплообразования, а в соединении с увеличением теплоотдачи все это ведет к снижению t° тела. Гидротерапия действует на теплорегуляторные центры не прямо, а косвенно, через влияние на вазомоторы. Т. о. достигается не только понижение t°, но и облегчение деятельности сердечно-сосудистой системы, увеличение диуреза, выделение токсических веществ, улучшение дыхания, повышение функций кожи и—в случае потери сознания—возвращение его у больных. Применяя правильную технику У., можно добиться расширения периферических сосудов со всеми вытекающими отсюда последствиями, при отсутствии же термической реакции У. не только не понизят, но даже могут повысить t° тела. Вначале процедуры во избежание обратного прилива крови к голове применяют охлаждение головы (компрессы). Последнее особенно необходимо в тех случаях, где нервное состояние сопровождается приливами крови к голове.

П р и м е н е н и е. Широко используются У. при нервных заболеваниях: а) при бессоннице (за час до отхода ко сну с последующим растиранием досуха, в комбинации же с какой-нибудь гидротерапевтической процедурой У. назначается и в другое время дня), б) при невральгиях, моторных неврозах (хорея, атетоз), эретических психозах (маниакальных формах). Во всех этих случаях длительность процедуры 45—60 минут с последующей прохладной процедурой—полуванной от 33° до 28°—3 мин.; в) при артритах применяются У. продолжительностью от часа до полутора часов (до потения, благодаря чему усиливается рассасывание суставных эксудатов). Такая же методика применяется при интоксикации тяжелыми металлами с целью выделения токсических продуктов. Здесь потение усиливается, если применять для смачивания простыни горячую воду в 38—40°, а к ногам прикладывать пузырь с горячей водой; г) при гипертонии длительность У. от 40 до 60 минут, t° влажной простыни от 20° до 25°. Максимальное кровяное давление понижается на 10—15 *мм* Hg и минимальное на 5—15 *мм* Hg.

М о д и ф и к а ц и я п р о ц е д у р ы. Трехчетвертное У. отличается от полных укутываний лишь тем, что руки остаются свободными; оно применяется а) в тех случаях, где из-за страха больных полные У. нежелательны. Кроме того такое укутывание применяется б) с Лейтеровским охладителем на область сердца при неврозах его; охладитель кладется между слоями влажной простыни и одеялом; в) в комбинации с компресом на область живота при моторных неврозах желудка и кишок, при к-рых через спиральную трубку протекает вода в 41—45°.

Туловищные укутывания (производятся от подмышечной впадины до симфиза) применяются: а) у лихорадящих больных как жаропонижающее; б) с охладителем Лейтера на область сердца при неврозах сердца; вызывается замедление сердечной деятельности, лучшее наполнение пульса вследствие усиления тонуса мышц сердца и сосудов, исчезновение неприятного ощущения в области сердца (сжимание, боли). В последних случаях влажным покрывается лишь сердечная область, остальная же часть тела обертывается сухой простыней и поверх последней одеялом; в) туловищное укутывание с Винтерницевским компресом на область желудка или живота; хорошее симптоматическое средство при нервных заболеваниях жел.-киш. тракта; действие антиспазматическое вследствие ускорения опорожнения желудка, понижает чувствительность при болях; г) при неукротимой рвоте беременных (процедура производится за полчаса до еды и прекращается на высоте пищеварения); д) при кризах у табетиков, спастических запорах и нервных диареях.

П р о т и в о п о к а з а н и я абсолютные: случаи ослабления сердечной деятельности, декомпенсированные заболевания сердечно-сосудистой системы и легких, депрессивные формы неврастении, кожные заболевания и пр.—С у х о е у к у т ы в а н и е производится так же, как и У. влажное, лишь простыня не смачивается. Процедура чаще всего применяется как заключительная после теплых процедур, например горячей ванны, паровой ванны, суховоздушной, грязевой и др. процедур, при к-рых происходит задержка тепла в организме с целью усилить диафоретическое действие. Процедура применяется также для предваритель-

ного согревания у анемичных, зябких и других с целью обеспечить наступление «сосудистой реакции» при применении у этих больных холодных процедур. *С. Файнштейн.*

УЛЕЗКО-СТРОГАНОВА Клавдия Петровна (р. в 1860 г.), профессор, известна как патолого-гистолог женской половой сферы. Окончила женские врачебные курсы (при б. Никол. воен. госпитале) в 1886 г. С 1890 г. начала работать в гинекол. б-нице Клинич. ин-та для усовершенствования врачей. В 1903 г. перешла в б. Повивальный ин-т (теперь Центр. научн.-иссл. акуш.-гинек. ин-т), где работает и по наст. время. В 1921 г. представила диссертацию на тему «Фибромиома матки, ее гистология и патогенез, а также разные виды ее перерождения, включая и злокачественное». В 1928 г. утверждена НКЗдр. профессором открывшейся в институте кафедры нормальной и пат. гистологии в акушерстве и гинекологии. В наст. время является консультантом по микроскоп. диагностике (для лечебных учреждений и охраны СССР) в целях борьбы с раковыми заболеваниями. У.-С. имеет около 70 научных трудов, относящихся преимущественно к пат. гистологии в акушерстве и при заболеваниях женской половой сферы. У.-С. неоднократно выступала на Всесоюзных и Международных съездах, выбиралась в почетный президиум, состоит членом многих обществ. В 1910 г. выбрана почетным членом Ленинградского гинекологического об-ва.



УЛЕНГУТ Пауль (Paul Uhlenhuth, родился в 1878 г.), один из крупных микробиологов Германии. Из многочисленных работ его нужно отметить применение реакции преципитации в сан.-гиг. и суд.-мед. практике. У. доказал далее терап. значение атоксила при спирохетозах, изучил экспериментальный сифилис кроликов, обнаружил во время мировой войны спирохету б-ни Вейля и изготовил к ней лечебную сыворотку. У. установил, что сапрофитирующие в воде спирохеты могут превращаться в патогенных и вести себя, как настоящие Вейлевские спирохеты. У. первый привил возвратный тиф крысам и мышам и указал способы морфол. и серологической диференциации между возбудителями африканского, американского и европейского возвратных тифов.—Большой интерес представляют работы У. по группе паратифа и по tbc. Ветеринарная наука также многим обязана У. (противоящурная сыворотка, идентификация птичьей дифтерии и куриной оспы, выделение фильтрующегося вируса чумы свиней и др.). У. редактирует Archiv für Hygiene и совместно с В. Колле и Р. Краузом является соредактором 3-го издания капитального 10-томного руководства «Handbuch der pathogenen Mikroorganismen» (Jena—B.—Wien, 1928—31). В наст. время У. состоит директором гиг. ин-та при Фрейбургском ун-те (Германия).

УЛЕНГУТА РЕАКЦИЯ (предложена Уленгутом в 1901 г.), метод биол. диференцировки белка путем реакции преципитации, разработана гл. обр. Уленгутом и потому и названа его именем. У. р. является единственным способом, позволяющим различать белки различных видов животных, поскольку до сих пор хим. путем это сделать не удается. У. р. употребляется в суд.-мед. практике при исследовании кровяных пятен и пр. (см. *Преципитация*), при исследовании нек-рых пищевых продуктов, когда возникает вопрос о принадлежности мяса, мясных продуктов и пр. тому или иному виду животных. При учете положительных результатов с У. р. следует иметь в виду способность специфических преципитирующих сывороток давать осадок с белком родственных животных. В частности не удается диференцировать кровь человека и обезьяны, лошади и осла, овцы и козы, собаки и лисицы. Для отличия белков родственных животных Уленгут предложил метод «перекрестной» иммунизации. Чтобы отличить кровь человека от обезьян, какой-нибудь обезьяне Старого света, например Macacus rhesus, вводят человеческую сыворотку по правилам получения преципитирующих сывороток. Полученная таким образом преципитирующая сыворотка осаждает только человеческий белок. Метод «перекрестной» иммунизации однако применим не во всех случаях. Так, не удается получить у лошади сыворотки, преципитирующей белок осла. Метод «перекрестной» иммунизации не дает эффекта у тех родственных животных, у к-рых наблюдаются скрещивания. До наст. времени не удалось диференцировать кровь различных человеческих рас ни при помощи реакции преципитации ни путем реакции связывания комплемента. Относительно техники У. р.—см. *Преципитация*.

Нек-рыми особенностями отличается методика У. р. при исследовании мяса и других пищевых продуктов. В случаях подозрения на наличие конского мяса У. р. рекомендуют производить следующим образом: предварительно прокаленным или прокипяченным ножом делается глубокий резрез куска мяса, подлежащего исследованию. Из глубоких частей свежего разреза берут без жира 30 *г* мяса. Взятие материала и раздробление его на мелкие кусочки производится на абсолютно чистых предметах во избежание загрязнения другим белком. Раздробленные кусочки мяса кладут в стерильную колбу, куда прибавляют 50 *см*³ стерильного физиол. раствора. При наличии консервированного мяса (солонины) его предварительно надо обессолить. Для этого в колбу к подлежащему исследованию мясу прибавляют без встряхивания стерильный физиол. раствор или дест. воду. Жидкость меняют несколько раз в течение 10 минут, потом оставляют мясо в 50 *см* стерильного физиол. раствора в течение 3 часов при комнатной t° или на ночь в леднике. Встряхивание не рекомендуется, т. к. при этом освобождаются мелкие капельки жира, имеющиеся в мясе. Жировые капельки всплывают на поверхность раствора и вызывают нежелательное помутнение. Поэтому, когда имеется жирное мясо, необходимо прибавить к раствору несколько капель хлороформа. Для ориентации, имеется ли в растворе достаточная концентрация белка, берут в пробирку 2 *см*³ раствора и сильно взбалтывают. Наличие стойкой, неисчезающей пены указывает на то, что в растворе имеется достаточно белка. Затем приступают к получению чистого

профильтрованного раствора. Раствор дважды фильтруют через фильтровальную бумагу, предварительно смоченную физиол. раствором.

Чистота и четкость У. р. зависит от концентрации белков в полученном мясном растворе. Берут 1 *см*^{3} этого раствора, подвергают его кипячению в пробирке и затем прибавляют 1 каплю раствора азотной к-ты (уд. в. 1,153). Быстрое выпадение хлопчатого осадка указывает на высокую концентрацию белка. Такой раствор необходимо предварительно разбавить стерильным физиол. раствором. Степень разведения устанавливается в зависимости от характера реакции с азотной к-той. От прибавления капли азотной к-ты в растворе должна появиться легкая опалесценция и через 5 минут слабый хлопчатый осадок. Реакция раствора устанавливается лакмусовой бумажкой, она должна быть нейтральной или слабощелочной (прибавление 0,1% соды, избегать избытка щелочей, растворяющих преципитины).—Для постановки У. р. берут 6 пробирок. В первую и вторую наливают стерильной пипеткой по 1 *см*^{3} исследуемого мясного раствора. В третью—1 *см*^{3} раствора из конского мяса (если речь идет о конском мясе); в 4 и 5-ю пробирки—по 1 *см*^{3} раствора свиного и телячьего мяса. В 6-ю пробирку—1 *см*^{3} стерильного физиол. раствора, из к-рого приготовляли мясные растворы. Ко всем пробиркам за исключением второй прибавляют по 0,1 *см*^{3} прозрачной противолошадиной преципитирующей сыворотки. Прибавление преципитирующей сыворотки производится градуированной пипеткой таким образом, чтобы сыворотка медленно стекала по стенке пробирки и собиралась на дне. Ко второй пробирке прибавляют 0,1 *см*^{3} нормальной кроличьей сыворотки. Реакция производится при комнатной t°, без встряхивания. Через 20 минут реакция должна быть закончена. Наступающие позже помутнения не являются доказательством (см. *Преципитация*). В положительных случаях реакция получается в 1 и 2-й пробирках, остальные пробирки остаются светлыми.—В случаях исследования колбас надо помнить, что мясо распределено неравномерно, что оно может быть в смеси с мясом других животных, поэтому надо брать для исследования большие количества (50 *г*). Мясо надо брать из различных мест. При наличии большого количества жира исследуемое мясо надо предварительно до изготовления мясного раствора обезжирить, подвергнув его действию эфира или хлороформа. Биол. пробой пользуются также для определения сала, принадлежит ли оно данному животному или нет. У. р. пользуются также для отличия натурального пчелиного меда от искусственного.

Лит.: Uhlenhuth P., Eine Methode zur Unterscheidung der verschiedenen Blutarten, im besonderen zum differential-diagnostischen Nachweis des Menschenblutes, Deutsche med. Wochenschr., 1901, № 6; Uhlenhuth P. u. Seiffert W., Die biologische Eiweissdifferenzierung mittels der Präcipitation mit besonderer Berücksichtigung der Technik (Hndb. d. pathog. Mikroorganismen, hrsg. v. W. Kolle, R. Kraus u. P. Uhlenhuth, B. III, Jena—B.—Wien, 1930, лит.). З. Моргенштерн.

ULERYTHEMA (от греч. ule—рубец), рубцующаяся эритема, название, введенное в дерматологию Унной (Unna) для обозначения воспалительных заболеваний кожи, при к-рых рубцевание наступает без предшествующего изъязвления или нагноения благодаря рассасыванию воспалительного инфильтрата с замещением соединительной тканью. Прототип этой группы дерматозов Унна видел в красной волчанке. Т. обр. U. представляет собой чисто морфол. групповое название для кожных заболеваний различной этиологии. В наст. время можно различать 4 формы U.: 1) U. centrifugum Унны (см. *Lupus erythematodes*); 2) U. sycosiforme Унны (см. *Пиодермия*); 3) U. ophryogenes Унны и Тенцера (Taenzer) (см. *Кератозы*); 4) folliculitis ulerythematosa reticulata Мек Ки и Парунагьяна (Mac Kee, Parounagian). Чаще поражаются щеки, редко верхняя губа; симметрично располагаются втянутые белые, неправильной формы атрофические пятна величиной от 0,5 до 3 *мм*, соединяющиеся между собой узкими мостиками более нормальной кожи, на которых большей частью отмечаются камедоноподобные образования, а также белые угри (milium). В тех случаях, когда процесс продолжает прогрессировать, на соответствующих участках бывает заметна воспалительная краснота. Пораженные участки кожи как бы изъедены червями. Точная этиология неизвестна, больше сторонников имеет гипотеза невоидного происхождения заболевания; известны семейные случаи. Гистологически—в дерме расширение кровеносных и лимф. сосудов, отечность, околососудистый и перифоликулярный мелкоклеточный инфильтрат; чрезмерное развитие волосяных фоликулов, заполненных роговыми пробками; в заключительном стадии—атрофия. Лечение: в прогрессирующих случаях—рентгенотерапия, лампа Кромайера.

Лит.: Машкиллейсон Л., Материалы к вопросу об «Ulerythema sycosiforme (Unna)», Вен. и дерм., 1931, № 9; Unna P., Ulerythema acneiforme (Internat. Atlas selten. Hautkr., H. 2, Hamburg, 1889); он же, Ulerythema centrifugum, Acta derm.-vener., v. II, 1921—22.

УЛИТКА, см. *Внутреннее ухо.*

УЛИЦА, см. *Насаждения зеленые*, *Очистка населенных мест.*

ULCUS VULVAE ACUTUM Lipschütz (острая язва Липшюца), редкое заболевание невенерического происхождения, локализующееся исключительно на половых органах, наблюдающееся б. ч. у девочек в возрасте 10—14 лет. U. v. a. начинается обычно с появления зуда, ощущения жара и сильной болезненности в области наружных половых органов, сопровождаясь иногда повышением t°, с последующим образованием на внутренней поверхности больших половых губ весьма болезненных язв островоспалительного характера. По Липшюцу, впервые описавшему это заболевание (1923), принято различать 3 клин. варианта: 1) гангренозную форму, протекающую чрезвычайно бурно, с ознобом и лихорадкой (до 40°), клинически выражающуюся в виде глубоких язв, покрытых грязножелтозелеными или черными корками или фибринозно-гнойным налетом и окаймленных резким отеком и воспалительной краснотой и припухлостью окружающей области. Язвы проявляют неудержимую наклонность к быстрому периферическому росту и увеличению, а затем по прошествии нескольких дней или 1—2 недель происходит завершение процесса по мере падения t°. 2) Обычную форму, протекающую не столь остро (без лихорадки и столь резких субъективных ощущений) и наиболее часто встречающуюся. Язвы представляются здесь менее глубокими и меньших размеров, дно их мягкое, покрытое гнойным секретом, сероватой окраски, зачастую с неровными подрытыми краями; они также отличаются болез-

ненностью. Иногда течение их затягивается вследствие увеличения по окружности. 3) Милиарную форму, также весьма болезненную, характеризующуюся появлением многочисленных милиарных язв величиной с булавочную головку без тенденции к периферическому росту. В очень остро протекающих случаях нередко припухают ближайшие регионарные лимф. железы.

Наклонность к рецидивам является характерной особенностью, свойственной течению U. v. a. Нередко проявляется вслед за острой ангиной. В отделяемом язв можно установить наличие обильного количества легко выращиваемых Грам-положительных толстых прямых палочек с тупыми прямоугольными концами, лежащих б. ч. раздельно, иногда располагающихся цепочками. Этим бацилам, повидимому идентичным с бацилой Дедерлейна, Липшюц присвоил название Bac. crassus. Ему удалось их обнаружить и на слизистых половых органов, не пораженных язвой, что может свидетельствовать в пользу сапрофитной природы микробов. Гистологически находят: расширение сосудов, преимущественно поверхностной сети, стенки к-рых представляются отечными, инфильтрированными лейкоцитами, с набухшим эндотелием, с гиперплазией соединительнотканных клеток внутренней оболочки, сильную лейкоцитарную инфильтрацию поверхностных слоев кожи с образованием гнойно-некротической зоны в центральной части, где обычно находят в срезах Bac. crassus. Диагноз не представляет особых затруднений: 1) внезапное появление б-ни; 2) резкая болезненность при мочеиспускании и прикосновении; 3) неполовое происхождение у девушек; 4) локализация на половых органах; 5) малая величина и глубина язв; 6) гнойно-фибринозный характер отделяемого; 7) неровные подрытые края; 8) присутствие в отделяемом Bac. crassus и 9) кратковременное существование и доброкачественное течение б-ни. По внешнему виду U. v. a. можно легко смешать с мягкошанкерными язвами и иногда с язвенной дифтерией вульвы. Прогноз благоприятен, однако часто наступают рецидивы. Лечение: обмывания борной водой или слабым раствором перекиси водорода, присыпка ксероформом или дерматолом, а при гангренозной форме—иодоформом. Профилактически рекомендуется Липшюцем специфическая вакцинация или парентеральная протеинотерапия.

Лит.: Уманский Г., Учение об ulcus vulvae acutum, Рус. вестн. дерм., 1927, № 10; Черногубов Н., Невенерические заболевания половых органов (Венер. болезни у детей, М.—Л., 1929); Bentler H., Ulcus vulvae acutum, Bonn, 1920; Goodman H., Ulcerating granuloma of the pudenda, Arch. f. Derm. u. Syph., v. I, p. 151, 1920; Lipschütz B., Untersuchungen über nicht venerische Gewebsveränderungen am äusseren Genitale des Weibes, ibid., B. B. CXXVIII, CXXXI, CXXXIV, 1921; он же, Über die Diagnose des Ulcus vulvae acutum, Derm. Wochenschr., p. 174, 1923; он же, Ulcus vulvae acutum, Lpz., 1923; Roederer J. et Sloimovici A., L'ulcère aigu de la vulve de Lipschütz, Ann. de dermat. et syph., v. IX, 1928. М. Пер.

ULCUS RODENS, термин, применяемый одними авторами для обозначения язвенной, медленно серпигинирующей эпителиомы кожи лица, а другими употребляемый как синоним базоцеллюлярной эпителиомы, плоского кожного рака, поверхностной эпителиомы, канкроида и т. д. Характерным для этой группы кожных раков является многолетнее, очень медленно прогрессирующее течение, отсутствие метастазов и кахексии, сравнительная легкость терапии и излюбленная локализация на определенных частях лица. Все эти клин. моменты отличают U. r. от несравненно более злокачественных инфильтрирующих и папилематозных раков, но следует иметь в виду, что плоский рак может с течением времени перейти в глубоко проникающую форму. Поверхностный и глубоко проникающий рак встречаются по хир. статистикам приблизительно одинаково часто, в дерматологической же практике поверхностный рак значительно преобладает. Заболеванию подвержены почти исключительно пожилые люди старше 50 лет; из 291 случая Григорьев видел лишь 3 моложе 30 лет. Мужчины и женщины болеют приблизительно одинаково часто (Шанин). Б. или м. явные этиологические моменты удается обнаружить лишь в небольшой части случаев. Из 175 случаев различных раков кожи, прошедших через Онкологический ин-т в Ленинграде, в 65 этиология осталась неизвестной, в 34% развитию рака предшествовали прыщи, язвы и бородавки, в 20% установлена травма, в 9%—ожог, в 5%—волчанка. Возможность влияния профессий, связанных с употреблением карциногенных материалов (деготь, смолы, анилин и т. д.), на развитие U. r. не может быть оспариваема, но удельный вес этих моментов далеко еще не выяснен.

Гистологически новообразованная ткань состоит из эпителиальных, ветвящихся и анастомозирующих между собой тяжей, происходящих за счет пролиферации межсосочковых отростков эпидермиса, а также и эпителия волосяных фоликулов, сальных и потовых желез. Клетки, образующие эти тяжи, невелики, хорошо окрашиваются, не имеют наклонности к ороговению и сходны с базальными клетками эпидермиса, благодаря чему и было предложено Кромпехером название базоцеллюлярной эпителиомы. Строма новообразования состоит из фиброзной ткани. Часто отмечается б. или м. значительная инфильтрация, причем среди клеток инфильтрата могут наблюдаться в большом количестве плазмоциты. Гист. картина способна в течение процесса модифицироваться, приобретая смешанный (базо-спиноцеллюлярный рак) или же спиноцеллюлярный характер. Это обстоятельство делает гистопатологическую классификацию кожных раков условной и заставляет нек-рых авторов предпочитать классификацию клиническую, к-рая однако также должна считаться с возможностью перехода доброкачественного плоского рака в более злокачественную инфильтрирующую форму.

Течение и симптомы. Излюбленной локализацией U. r. является расположенная выше уровня линии рта часть лица, особенно область наружного угла глазной щели и прилегающей части щеки и виска, но он может развиться и на любом ином участке кожного покрова. Начальное поражение появляется или на фоне здоровой кожи или же иногда связано с предсуществовавшим старческим кератозом и характеризуется развитием скученных, плотноватых перламутрово-белых узелков величиной в просяное зерно и не сопровождающихся субъективными ощущениями. Спустя месяцы, а иногда и годы начальное поражение постепенно увеличивается и видоизменяется. В одних случаях наступает склерозирующая центральная атрофия или же рубцевание и лишь по периферии поражение

бывает окаймлено узелками или, чаще всего, перламутрово-белым, сплошным или четковидным валиком (плоский рубцовый рак); в других случаях поверхность бляшки плоско изъязвляется и покрывается корочками (язвенно-рубцовый плоский рак). Изъязвление может быть глубоким, захватывающим всю толщу кожи, и медленно серпигинировать, причем в этих случаях валик по периферии обычно отсутствует (ulcus rodens verum Jacob'a).—*Любая из перечисленных форм может при достаточной длительности течения повести к обширнейшим глубоким разрушениям и обезображиваниям* (epithelioma terebrans). Общим для всех форм является длительное отсутствие метастазов и даже отсутствие регионарного поражения желез. Т. о. злокачественность ulcus rodens имеет гл. обр. местный характер, но разрушение важных для питания и дыхания частей лица отражается на общем состоянии, а кроме того может дать повод к вторичной инфекции и кровотечениям. Чаще всего U. г. бывает одиночным, но встречаются случаи, когда количество очагов поражения достигает нескольких десятков. Они локализуются обычно в таких случаях не только на лице, но и на туловище, а иногда лишь на последнем.

Д и а г н о з не представляет затруднений и основан на длительности течения и наличии характерного периферического валика и узелков. Оба эти момента позволяют отличить U. г. от бугоркового сифилида. Смешения с волчанкой легко избежать, т. к. нет ничего сходного с люпозными узелками. Важно своевременно распознавать начальные формы и отличать их от старческих кератозов. —П р о г н о з при условии своевременной терапии несравненно благоприятнее прогноза рака внутренних органов (84% выздоровления по данным Онкологического ин-та).—Л е ч е н и е ставит себе целью радикальное удаление или уничтожение новообразованной ткани и состоит в хир. вмешательстве там, где это возможно, или же в рентгенотерапии (дозы не менее 5 HED с фильтром) и радиотерапии (Иордан). Очень хорошие результаты дает замораживание углекислым снегом (Морозов), причем замораживание должно продолжаться 2—5 мин. под значительным давлением. Профилактически очень важно широко пропагандировать раннюю обращаемость б-ных за врачебной помощью. **С. Розенталь.**

ULNARIS NERVUS, син. n. cubitalis, локтевой нерв, один из больших нервов верхней конечности, смешанный. Берет начало в плечевом сплетении, проходит сначала вместе с a. brachialis кнутри от нее (рис. 1), затем идет позади septum intermusculare mediale по направлению к sulcus nervi ulnaris humeri, где располагается непосредственно на кости между epicondylus medialis humeri и olecranon; отсюда проходит между начальными пучками m. flexoris carpi ulnaris на переднюю поверхность m. flexoris digitorum profundi, где имеется анастомоз Мартин-Грубера между U. n. и n. medianus; дистально U. n. направляется рядом с a. ulnaris по лучевому краю m. flexoris carpi ulnaris и в середине предплечья, а иногда ближе к кисти подразделяется на ramus dorsalis manus и ramus volaris manus (рис. 2). Ветви U. n., их топографию и анастомозы—см. *Нервы человека*.—U. n. иннервирует m. flexor carpi ulnaris, m. flexor digitorum profundus, m. abductor digiti quinti, m. flexor brevis digiti quinti, m. opponens digiti quinti, m. adductor pollicis, m. flexor pollicis brevis (глубокую головку), mm. lumbricales IV et III и все m. interossei; чувствительные импульсы U. n. проводит на волярной поверхности кисти

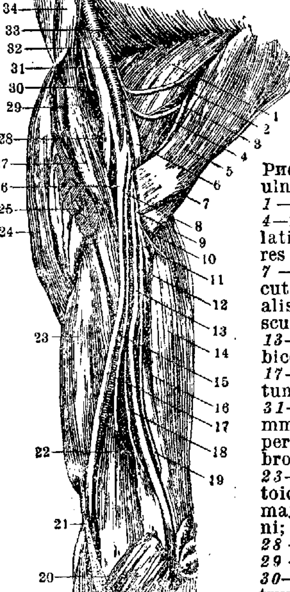


Рис. 1. Положение n. ulnaris в области плеча: *1* — m. subscapularis; *2* и *4*—rami musculares; *3*—m. latissimus dorsi; *5*—m. teres major; *6* — n. axillaris; *7* — m. teres minor; *8* — n. cutaneus antibrachii medialis; *9*, *10* и *12*—rami musculares; *11* — n. radialis; *13*—n. ulnairs; *14* и *16*—m. biceps; *15*—a. brachialis; *17*—n. medianus; *18*—septum intermusculare; *19* и *31*—rami musculares; *20*—mm. flexores digitorum superficiales; *21*—lacertus fibrosus; *22*—m. brachialis; *23*—m. biceps; *24*—m. deltoideus; *25*—m. pectoralis major; *26*—ansa n. mediani; *27*—m. coraco-brachialis; *28* — n. musculo-cutaneus; *29* — m. pectoralis minor; *30*—n. suprascapularis; *32*—truncus anterior plexus brachialis; *33* — a. axillaris; *34*—m. trapezius.

от кожи ладони соответственно V и средине IV пальца, от мизинца и локтевой половины безымянного пальца, а на тыле кисти от локтевой ее половины, от тыла V, IV пальцев и локтевой стороны основной фаланги III пальца.—Встречаются следующие вариации: U. n. иннервирует только m. lumbricalis IV или кроме того m. lumbricalis III; m. flexor digitorum sublimis может получать иннервацию от U. n., а m. adductor pollicis от n. medianus. В редких случаях все мышцы thenar'а получают иннервацию от U. n. С другой стороны, описаны случаи, когда mm. interossei и lumbricales не поражались при параличе U. n. и сокращались при раздражении n. mediani электрическим током. Варианты кожной иннервации—см. рис. 3.

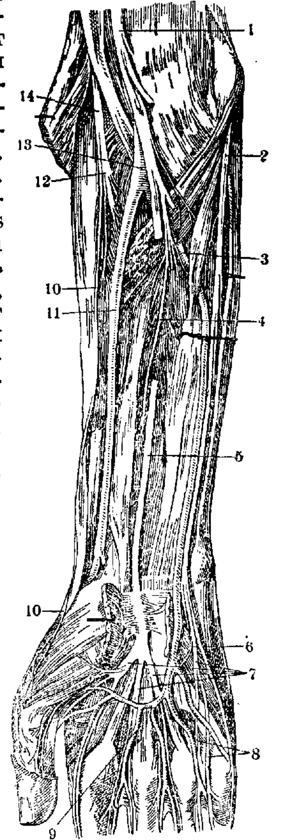


Рис. 2. Положение n. ulnaris в области предплечья и кисти: *1* и *5*—n. medianus; *2*—n. ulnaris; *3*—a. ulnaris; *4*—n. interosseus; *6*—ramus profundus n. ulnaris; *7*—rami superficiales nn. mediani et ulnaris; *8*—n. digitalis volaris communis; *9*—arcus arteriosus; *10*—ramus superficialis n. radialis; *11*—a. radialis; *12*—rami musculares n. radialis; *13*—a. brachialis; *14*—n. radialis.

Патология. U. n. заболевает чаще, чем n. medianus, но реже, чем n. radialis. При ранениях, переломах на плече и предплечьи U. n. поражается часто вместе с n. medianus. При невритических изменениях, наступающих в обоих указанных нервах одновременно, рука иногда принимает положение, называемое

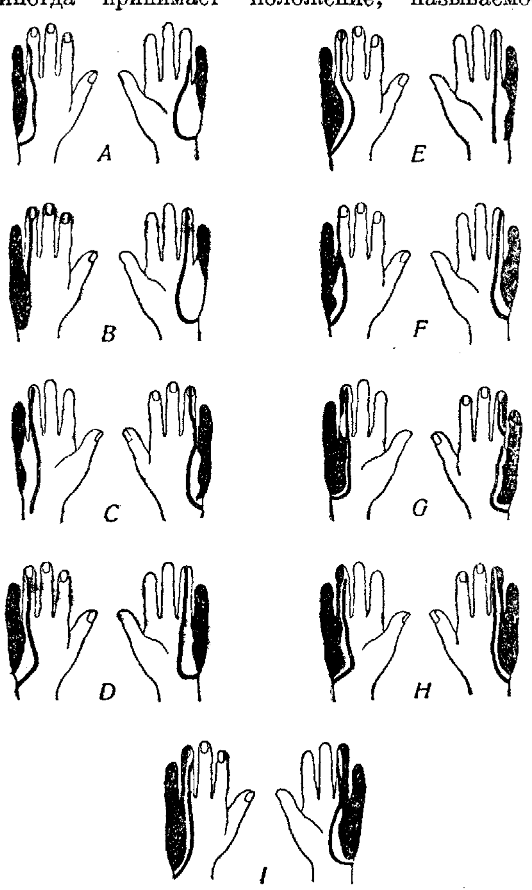


Рис. 3. Варианты расстройства чувствительности при параличе локтевого нерва.

«main en prédicateur» (рис. 4). При сохранности мышц, иннервируемых n. radialis, она характеризуется гиперэкстенсией кисти, экстенсией пальцев в основных фалангах и флексией в средних и ногтевых фалангах. Изолированное поражение U. n. наблюдается в sulcus n. ulnaris, где нерв лежит непосредственно на

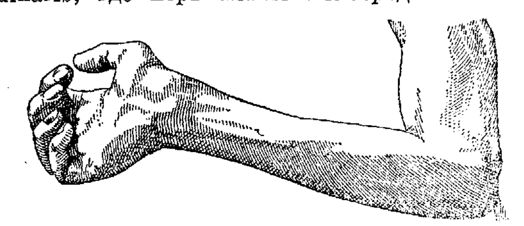


Рис. 4. «Рука проповедника» («main en prédicateur»).

кости, при повреждении внутреннего мыщелка плечевой кости. Нерв может вовлекаться в страдание не только во время перелома или ушиба, но и спустя годы после травмы вследствие сдавления костной мозолью. У субъектов с плоским sulcus n. ulnaris при травме может иметь место вывих или подвывих нерва; болезненные явления в таком случае вызываются последующим невритом. Сравнительно легкое, но длительное давление локтем на жесткую опору (во сне, при наркозе) может дать легкие параличи вследствие сдавления нерва. Описаны проф. параличи U. n. при привычной опоре на локоть у выдувальщиков стекла, телефонисток и др., сдавление веточек U. n. в hypothenar у велосипедистов. Легкие поражения U. n. выражаются в болевых синдромах, идущих по типу чистой невральгии или сопровождающихся двигательными нарушениями; трофические расстройства, характерные для неврита, при этом не наблюдаются.

Изолированный первичный неврит U. n. наблюдается редко как осложнение при некоторых инфекционных заболеваниях, например при тифе, сепсисе, дизентерии, сифилисе, при апендиците, при отравлении боевыми отравляющими веществами. Часто U. n. страдает при полиневрите. Неврит U. n. помимо болевых симптомов выражается в двигательных расстройствах (атрофическом параличе, парезе), расстройстве чувствительности (рис. 3) и трофических нарушениях кожи; описаны также контрактуры Дюпюитрена в связи с невритом U. n. При параличе U. n. сгибание кисти осла-

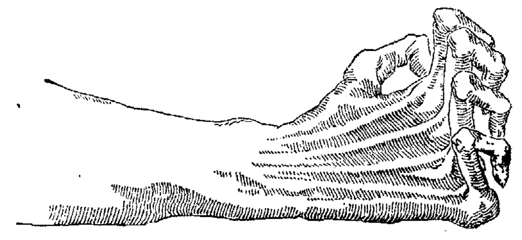


Рис. 5. Когтистая кисть.

блено и не совершается в локтевую сторону, движения мизинца невозможны, при сдвигании пальцев мизинец остается оттопыренным, ограничено сгибание IV и V пальцев и отчасти III; ослаблено приведение большого пальца. Вследствие атрофического паралича межкостных и червеобразных мышц наступает гиперэкстенсия основных и сгибание средних и концевых фаланг при растопыренных пальцах; получается «когтистая кисть»—рука Аран-Дюшена (рис. 5). При параличе локтевого

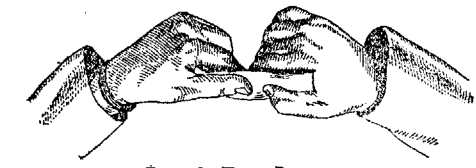


Рис. 6. Тест Фромана.

нерва у б-ного расстраиваются тонкие движения в пальцах, он не может согнуть ногтевые фаланги трех последних пальцев, не может царапать ногтем мизинца. Тест Фромана заключается в том, что б-ной должен крепко держать лист бумаги между указательным и большим пальцами обеих рук, растягивая его в стороны. Вместо приведения большого пальца происходит флексия концевой его фаланги (рис. 6). Лечение и профилактика—см. *Невриты*, *Невральгия*, *Полиневриты*. При вывихе U. n. могут иметь место костнопластические операции, имеющие целью укрепить U. n. в sulcus n. ulnaris.

С. Бликков.

УЛЬТРАЗВУКИ, механические колебания, имеющие частоту, лежащую выше предела слышимости звука (20 000 колеб./сек.). Они могут быть получены при помощи пьезоэлектрического кварца, приключенного к генератору электромагнитных колебаний. Причина их возникновения заключается в периодических сжатиях и расширениях кварца при наложении на него периодически изменяющейся разности потенциалов. При наличии *резонанса* (см.) между частотой электромагнитных колебаний и собственной частотой колебаний кварца амплитуда ультразвуковых колебаний резко возрастает. Если поместить кварц в сосуд с маслом, то давление, создаваемое У., может быть сделано настолько большим, что с поверхности масла над кварцем начинает бить фонтан высотой в несколько сантиметров. Под действием У. легко могут получаться самые разнообразные эмульсии, равно как при помощи их можно воздействовать и на ход нек-рых хим. реакций. При передаче ультразвуковых колебаний в твердые тела удается, изучая их распространение в телах, обнаружить существование внутренних дефектов (раковин, неоднородностей и т. д.). Ультразвуки применяются для подводной сигнализации. Ланжевен (1917), впервые сконструировавший мощный сигнализатор, заметил, что рыбы, попадающие в пучок ультразвуковых волн, погибают. Согласно наблюдениям Вуда У. вызывают гибель мелких организмов, рыб и лягушек, разрыв кровяных шариков и т. д. Воздействие их на человеческое тело сопровождается выделением тепла; это позволяет думать о возможности использования У. для терап. целей, хотя до сих пор У. не нашли еще применения в медицине. Ультразвуки могут быть получены также при помощи ферромагнитных стержней, приходящих в магнитострикционные колебания при их периодическом перемагничивании.

Лит.: Беликов П., Практическое применение пиезоэлектрических свойств кристаллов, Успехи физич. наук, т. VIII, стр. 222, 1928.

УЛЬТРАКОРОТКИЕ ВОЛНЫ были впервые применены в терапии Шлипгаке (Schliephake). Переменные токи, применяемые в диатермии, характеризуются частотой от 800 000 до 1 млн. колебаний в секунду при длине волны в 300—400 *м*. В наст. время в терапию введены токи с частотой в 10—100 миллионов колебаний в секунду. Следует различать волны от 30 до 10 *м* длины (короткие волны) и волны короче 10 *м* (ультракороткие волны). Для получения коротких волн можно пользоваться или электронными трубками или искровыми разрядниками. В первом случае получаются незатухающие колебания, во втором—затухающие. При применении этой терапии необходимо учитывать длину волны, определение к-рой производится особым прибором—волномером. В отличие от прогревания тканей при диатермии последнее при коротких волнах может быть лучше локализовано. В то время как при диатермии особенно прогревается кожа и нередко получаются ее ожоги, при коротких волнах это не имеет места, а в то же время получается возможность прогрева и таких плохо проводящих тепло тканей, как напр. кости и жир. Это особенно можно отметить на черепе, где действие коротких волн на мозг сказывается в полной мере, тогда как при диатермии токи б. ч. отклоняются плохо проводящими тепло костями. Т. о. получается возможность непосредственного воздействия на важнейшие для жизни центры головного мозга.

Дальнейшая особенность коротковолновой терапии заключается в возможности, применяя различной длины волны, действовать избирательно на определенные клетки или ткани. В основе действия повидимому лежит термический эффект, наряду с к-рым нельзя отвергать еще и наличия определенного специфического действия. Причины повышения t° еще недостаточно ясны. По мнению нек-рых авторов образующееся тепло является индуцированным под влиянием токов высокой частоты. Другие считают, что частично тепло выделяется и самим организмом благодаря повышению обмена веществ.—Уже в первых работах с короткими волнами было отмечено их отношение к микроорганизмам. Эксперименты правда давали противоречивые результаты. Более точные опыты были поставлены Гаазе (Haase) и Шлипгаке, к-рые, сравнивая гибель взвеси микробов при нагревании до 50—80° в поле конденсатора и на водяной бане, установили, что в поле конденсатора микробы погибают скорее. Особенно это заметно при более низких t°, что дает указание и на специфическое действие коротких волн. По данным Либезни, Вертгейма и Шольца (Liebesny, Wertheim, Scholz) при постановке опытов с совершенным исключением теплового фактора наблюдается неодинаковое отношение различных микробов к коротким волнам. По опытам Липельта и Геллера (Lippelt, Heller) (исследовалось влияние коротких волн от 4 до 8 *м* длины на культуры пневмококков, Staphylococcus albus haemolyticus и Bact. coli commune) следует различать бионегативное и биопозитивное действие коротких волн. Имеют значение 3 фактора: длина волны, интенсивность поля и продолжительность воздействия.

Имеется ряд работ по выяснению биол. действия коротких волн. Шерешевский (Schereschewsky) изучал влияние поля при длине волны от 2,2 до 36,1 *м* на мышей. Он отмечает следующие явления: после нескольких минут покойного состояния появляются признаки возбуждения. Конечности и уши воспаляются, синеют, появляется слюнотечение и выделение из носа, тело покрывается потом. Затем начинаются конвульсивные судороги, заканчивающиеся остановкой дыхания. Сердце бьется еще нек-рое время. Темп. тела мыши после смерти была обыкновенно несколько повышена, а иногда доходила до 44° в заднем проходе. Опыты Плотникова из лаборатории Бруштейна обнаружили влияние поля при волнах от 20 до 50 *м* на льняное семя, причем длительное воздействие резко снижает всхожесть семян. Если же включить ток в момент появления пара на стенках пробирки, то при волнах длиной в 20 и 26 *м* процент всхожести резко увеличивается. То же относится к семенам сои и овса. Насекомые (клопы, долгоносики) при волнах от 14,5 до 30 *м* погибали за период времени от нескольких секунд до одной с лишним минуты. Белая мышь погибает при длинах волн от 12,5 до 50 *м* в срок от 3 сек. до 39 мин., в зависимости от длины волны.

Пфлом (Pflomm) изучал действие на кровь. Концентрация водородных ионов в крови облученной части тела как правило повышается. Кроме того благодаря повышенной пропускаемости капиляров повидимому имеет место

улучшение тканевого лимфообращения, что в свою очередь ведет к повышенному обмену веществ между кровью и тканью. Дифтерийный антитоксин после облучения при волне в 2 *м* при достаточной продолжительности эксперимента может быть совершенно разрушен (Szymanowski). По Иорнсу (Jorns), изучавшему действие коротких волн на фагоцитоз лейкоцитов, последний при большой дозе ослабляется, а при средней усиливается. На кровеносных сосудах наблюдается явление обратного тока из расширенных вен в капиляры, также максимально расширенные. То же явление как результат горячей водяной ванны исчезает, и капиляры сокращаются до нормы очень скоро, если прогретую часть смочить адреналином. Иначе обстоит дело с капилярами, расширенными от действия коротковолнового поля: они не возвращаются к нормальной ширине. Их расширение держится в течение 4 часов после облучения. Повидимому здесь имеет место понижение тонуса симпат. нерва и повышение тонуса блуждающего нерва.—С разных сторон заявлено об избирательном действии коротких волн, т. е. о зависимости нагревания от длины волны. Однако до сих пор этот вопрос не получил еще окончательного разрешения. По Раабу (Raab), для терапии нет надобности различать длины волн в 5, 6 и 15 *м*. Результаты одинаково хороши. Что же касается т. н. биологической селективности, под к-рой разумеется специфическое действие отдельных длин волн, например на бактерии, то здесь имеются наблюдения различного действия разных волн на один и тот же штамм (Шлипгаке и Гаазе, Либезни). Однако и этот вопрос нуждается в дальнейшем изучении.

Терапевтическое применение коротких электрических волн впервые имело место в 1929 г. в случае фурункула на носу. В дальнейшем наряду с фурункулами, показанными для этой терапии, хорошие результаты были получены при карбунхуле, при hidroadenitis, панарициях и паронихиях, при б-нях зубов, при варикозных язвах голени, эмпиеме носовых полостей, катарах верхних дыхательных путей (насморк, ларингит, ангины), при парауретральном абсцесе, при болезнях суставов, при остеомиелитах и др. Попытки воздействия на раковые опухоли не дали до сих пор сколько-нибудь заметных результатов (Шлипгаке, Рааб). Были поставлены опыты с саркомой у мыши (Шерешевский, Пфлом, Reiter). В известном проценте удавалось разрушить опухоль при длине волн от 2,7 до 4,5 *м*. В отношении болезней легких по мнению Шлипгаке этот метод уже a priori может рассчитывать на успешный результат, т. к. при локализованных фокусах налицо имеются благоприятные диэлектрические условия. Легочная ткань содержит много воздуха, а потому диэлектрические потери здесь должны быть меньше. При этом хорошее кровоснабжение обеспечивает неперегревание ткани, а следовательно дает возможность использовать большие энергии без вреда для здоровой легочной ткани. В таком относительно благоприятном диэлектрикуме болезненные очаги располагаются в виде особых масс, представляющих совершенно другие диэлектрические отношения. В них имеет место более сильное прогревание, чем в здоровой ткани. Методика: на больной стороне спереди и сзади накладывается по пластинке в 20 *см* диаметром, сила конденсаторного поля различна (б-ной должен ощущать приятную теплоту в глубине), продолжительность сеанса в среднем равна 10 мин. Нередко при лечении органов грудной клетки наблюдается повышение t° на 0,5—1°, исчезающее в течение 1—2 часов и являющееся остаточным явлением от тепла, вызванного конденсаторным полем. Температурные реакции, как это имеет место при неспецифической терапии, наблюдаются весьма редко. Опыт относится к хрон. пневмониям. Хорошие результаты получены далее при бронхоэктазиях в недалеко зашедших случаях. Первые попытки применения коротких волн при tbc легких не дают еще права определенно высказаться о значении здесь данной терапии (улучшается самочувствие, прибавляется вес, падает t°). Очень эффектны результаты, полученные при плевроэмпиеме. Уже после 4 сеансов (сеанс 20 мин., длина волны 4 *м*) t° понизилась до нормы, общее самочувствие быстро улучшилось, вес стал нарастать и через 14 дней б-ной пешком пришел на лечение.

Бактерицидное действие различных волн различно. Наиболее действительными в этом отношении, как впрочем и в отношении прогревания тканей, являются волны в пределах от 3 до 20 *м*. Однако нельзя думать, что в основе данной терапии лежит непосредственное умерщвление бактерий. Скорее следует думать, что дело идет об усилении защитных сил организма. Коротковолновая терапия применяется гл. обр. при местно ограниченных заболеваниях. Она ослабляет жизнедеятельность болезнетворных микробов, действуя повышением t° тканей. По данным Пфлома в области коротковолнового поля почти мгновенно возникает расширение капиляров и артериол, в результате чего развивается сильная активная гиперемия при условиях хорошего кровотока. Эта гиперемия возникает не только вследствие нагревания, но и благодаря повышению парасимпатического и ослаблению симпат. тонуса сосудистых стенок. Она держится в течение нескольких дней. Коротковолновое поле влияет еще и на проницаемость капиляров, что ведет к повышению обмена между кровью и тканями, а следовательно к повышенному всасыванию жидкости. Далее, благодаря тому, что в воспалительном фокусе преобладают кислые продукты обмена, в нем имеет место более сильное прогревание, так как повидимому именно на кислые вещества короткие волны оказывают особенно сильное действие. Коротковолновая терапия в наст. время не поддается еще сколько-нибудь точному учету, так как она оперирует с 3 изменчивыми факторами, влияющими на ее действие. Эти факторы—время, сила поля и длина волны. Наконец значение имеют еще и индивидуальные различия.

Методика коротковолновой терапии пока еще не может считаться установленной. Коваршик (Kowarschik) посвятил этому вопросу особое исследование. Существуют 3 основных метода перенесения энергии коротковолнового тока на человеческий организм: 1) непосредственно с помощью металлических электродов, наложенных на тело (способ наиболее старый и наиболее часто применяемый в электротерапии, как-то—в диатермии, гальванизации и фарадизации, но сравнительно редко в коротковолновой терапии); 2) путем промежуточного включения диэлектрика (неко-

торое количество воздуха между электродом и телом)—наиболее распространенный метод, введенный Шлипгаке как лечение конденсаторным полем или лечение в электрическом поле, и наконец 3) посредством помещения тела в электромагнитное поле коротковолнового тока, причем здесь имеет место уже излучение. Отсюда естественно предложение—помещать тело внутри соленоида, по спирали которого проходит коротковолновый ток. Этот способ дает возможность концентрировать электромагнитную энергию в определенных пределах, облучая не только все тело, но и отдельные его части.

Лит.: Плотников Л., О биологическом влиянии поля высокой частоты порядка миллионов периодов в секунду, Физиотерапия, 1931, № 2; Liebesny P., Kurz- u. Ultrakurzwellen, Biologie u. Therapie, B.—Wien, 1935; Raab E., Die Kurzwellen in der Medizin, B., 1933; Schliephake E., Die Kurzwellentherapie, Jena, 1935. *С. Бруштейн.*

УЛЬТРАМАРИН, нерастворимая в воде и спирте минеральная краска синего цвета (способ приготовления—см. *Краски,* проф. вредности производства красок). В гист. технике употребляются для изготовления синей инъекционной массы для кровеносных сосудов—на 100 $см^3$ 10%-ного раствора желатины 30 *г* краски; через капиляры краска не проходит.

УЛЬТРАМИКРОСКОПИЯ, УЛЬТРАМИКРОСКОП. Главнейшей задачей ультрамикроскопии является создание таких условий наблюдения, при к-рых становится возможным констатировать присутствие объектов, лежащих по своей величине за пределами видимости в микроскоп. Видимость объекта в микроскоп (кроме других условий) зависит от его размеров и разрешающей силы *микроскопа* (см.). Эта предельная величина разрешающей силы равна 0,15 μ. Отсюда следует, что невозможно сконструировать такой объектив, при помощи которого, пользуясь видимым светом, можно было бы наблюдать отдельными объекты, находящиеся в поле зрения микроскопа, на расстоянии, меньшем 0,15 μ.

Самые крупные коллоидные частицы имеют размер 0,1 μ. Т. о. крайние точки контура такой частицы будут находиться на расстоянии, меньшем предельной разрешающей силы, вследствие чего они уже не будут видимы отдельно, но сольются в одну, и весь контур данного объекта стягивается в одну точку. Из этого следует, что «видеть» коллоидальную частицу, т. е. наблюдать ее форму, ее контуры, уже не представляется возможным. Вместо коллоидной частицы можно надеяться увидеть только точку, не имеющую видимого диаметра,—сигнал присутствия частицы. Это—первое положение ультрамикроскопии. Увеличение при ультрамикроскопии не играет никакой роли. В самом деле, если имеется объект ab (рис. 1), то при рассматривании его невооруженным глазом он будет видим под углом α; в микроскоп наблюдается его увеличенное изображение $a'b'$ под углом β. В первом приближении можно принять, что увеличение равно $\frac{\beta}{\alpha}$, но если расстояние между точками a и b меньше 0,15 μ, то изображения этих точек a' и b' сливаются для нас

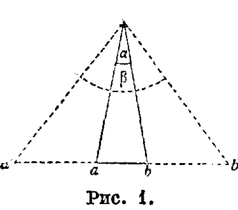


Рис. 1.

в одно, т. е. угол β превращается в 0, и увеличение $\frac{\beta}{\alpha} = \frac{0}{\alpha} = 0$ (физический смысл этого тот, что увеличение в данном случае не имеет никакого значения). В обыкновенный микроскоп не удается видеть даже и сигналов присутствия частиц, отдельных точек, т. к. по самой конструкции микроскопа объекты в нем рассматриваются на светлом фоне. Чтобы сделать видимыми в микроскоп слабые сигналы присутствия коллоидных частиц, надо создать такие же условия наблюдения, какие имеют место на ночном небе, т. е. сделать поле зрения микроскопа темным. Это — второе условие ультрамикроскопии. Но многие коллоидные частицы рассеивают настолько малое количество света, что даже и на темном поле зрения они не будут заметны. Поэтому их необходимо осветить возможно ярким светом, т. к. с увеличением интенсивности последнего растет и яркость частиц. Яркость освещения есть третье условие ультрамикроскопии.

Эти три условия ультрамикроскопии осуществляются на практике следующим образом. Хотя отдельные коллоидные частицы и видимы только как точки, но для ультрамикроскопии необходимо пользоваться объективами с высокой разрешающей силой, чтобы при достаточной концентрации коллоидного раствора изображения нескольких частиц не сливались вместе. Темное поле зрения осуществляется двумя способами: при помощи «щелевых» ультрамикроскопов и посредством «конденсоров темного поля зрения». В щелевых ультрамикроскопах луч света падает в препарат не снизу, как в обыкновенных микроскопах, а сбоку (рис. 2). Свет концентрируется на объекте *Г* при помощи осветительного объектива *В* и далее проходит мимо наблюдательного объектива *М*, ось которого (и трубы микроскопа) перпендикулярна к направлению освещающего луча. Т. о. этот последний не попадает в микроскоп, и поле зрения остается темным. Но луч, выходящий из объектива *В*, освещает коллоидную частицу *Г*, рассеивающую во все стороны свет (пунктирные линии), к-рый и падает на фронтальную линзу микроскопа *М*. Вследствие всего этого коллоидные частицы будут казаться светлыми точками на черном фоне. Надо заметить, что благодаря диффракции частицы представляются не в виде отдельных светлых точек, но в виде системы концентрических черных и светлых колец, площадь к-рых во много раз больше истинных размеров частицы. — Если в ультрамикроскопах с конденсорами темного поля зрения третье условие—возможно интенсивное освещение—осуществляется достаточно полно вследствие самой конструкции этих осветительных аппаратов, то в щелевых микроскопах применение яркого освещения встречает большое затруднение. В самом деле, интенсивность освещения объекта зависит не только от яркости применяемого источника света, но и от нумеричных апертур осветительного и наблюдательного объективов, а именно—интенсивность освещения прямо пропорциональна произведению квадратов нумеричных апертур обоих этих объективов. Когда нумеричные

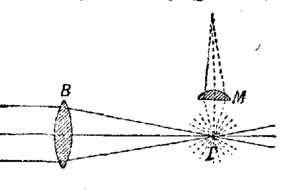


Рис. 2.

апертуры объективов невысоки, то расстояние объекта (рис. 3) от наблюдательного объектива B_2 будет достаточно велико, равным образом достаточно далеко будет отстоять и фокус (пересечение лучей) объектива B_1, и оба объектива можно сдвинуть настолько, что точка пересечения лучей, выходящих из B_1, совпадет с точкой, в которой находится объект. По указанной выше причине конечно является крайне необходимым возможно повысить нумеричные апертуры и наблюдательного и осветительного объективов, но такое повышение нумеричных апертур влечет за собой уменьшение фокусных расстояний, уменьшение, настолько

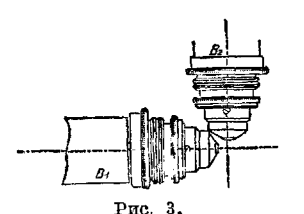


Рис. 3.

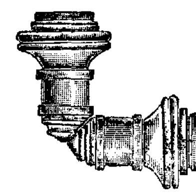


Рис. 4.

сильное, что оправы объективов сталкиваются ранее, чем удается заставить совпасть фокусы обоих объективов. Чтобы устранить это неудобство, Жигмонди (Zsigmondy) в 1913 г. предложил срезать наискось не только оправы обоих объективов, но и их фронтальные линзы. Это позволило, пользуясь объективами даже весьма высоких нумеричных апертур, сдвигать их настолько близко, что фокусы их совпадали (рис. 4). При такой конструкции светосила повышается в 21 раз по сравнению с таковой старого щелевого ультрамикроскопа. Щелевой ультрамикроскоп, снабженный такими срезанными объективами, получил название «иммерсионного», т. к. оба объектива его—водяные иммерсии.

На рис. 5 представлен общий вид обычного (1903 г.) щелевого ультрамикроскопа Зидентопфа и Жигмонди. На рельсе (*10*), укрепленном

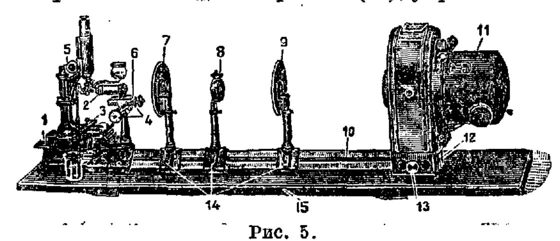


Рис. 5.

на доске (*15*), установлены: дуговая лампа (*11*), осветительная линза (*9*), т. н. «щелевая» диафрагма (*8*), назначенная для количественных измерений, далее вторая осветительная линза (*7*), затем подставка (*1*), к к-рой привинчены микроскоп (*5*) и крестообразные салазки (*6*), несущие осветительный объектив (*2*). Микроскоп не имеет ни столика ни зеркала. Наблюдение ведется в особой кювете (рис. 6), состоящей из стеклянной трубки, квадратной в наружном сечении (*1—2*), несущей с одной стороны воронку (*3*), с другой—кран. Трубка снабжена двумя кварцевыми окошками: одним (*2*), обращенным к наблюдательному объективу, и другим, через которое падает в кювету горизонтальный луч света из осветительного объектива. В области окошек трубка кюветы вычернена для того, чтобы поглощать прямые проходящие лучи. Кварцевые окошки применяются для того, чтобы устранить возможное освещение поля зрения вследствие флюоресценции, к-рую дает стекло. Расположение отдельных частей прибора при им-

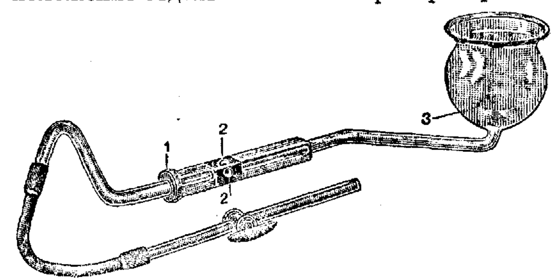


Рис. 6.

мерсионном ультрамикроскопе в существенных чертах то же самое. Кардиоид-ультрамикроскоп представлен на рис. 7. Свет от дуговой лампы, прежде чем достигнуть зеркала микроскопа, проходит через особую фарфоровую кювету со стеклянными плоско параллельными стенками, содержащую или раствор соли Мора или 0,5%-ный раствор медного купороса. Назначение этой кюветы — задерживать тепловые лучи. Пройдя через кювету, луч света падает

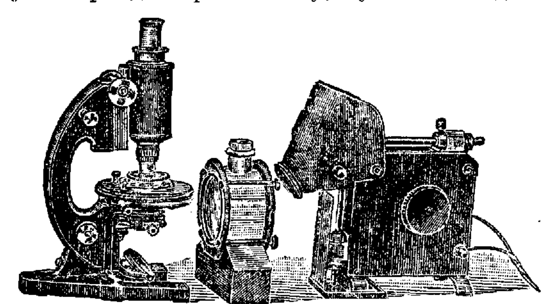


Рис. 7.

на зеркало микроскопа и, отразившись от него, вступает в кардиоид-конденсор, находящийся в гильзе под столиком микроскопа. Отсюда луч света входит в особую кварцевую кювету, заключенную в металлическом держателе, и освещает препарат. Для биол. исследований часто не берут такой кюветы, а пользуются обыкновенными предметным и покровным стеклами, но при условии, чтобы предметное стекло имело толщину в 1,2 *мм*.

Лит.—см. лит. к ст. *Микроскоп* и *Микроскопическая техника*. **В. Наумов.**

УЛЬТРАФИЛЬТРАЦИЯ, отделение дисперсионной среды от дисперсной фазы золя путем фильтрации последнего под повышенным давлением через уплотненный фильтр. Впервые У. применил Мальфитано (Malfitano, 1904). Бехгольд (Bechhold), к-рым был введен термин «ультрафильтрация», подробно разработал и усовершенствовал ее методику.—Ультрафильтрационное давление. Обыкновенную фильтрацию более грубых взвесей через уплотненные фильтры нередко проводят под повышенным давлением с целью ускорения процесса фильтрации. В этом случае фильтрация может совершаться под самым незначительным давлением; однако увеличение последнего ускоряет ее во много раз. Совершенно другие соотношения наблюдаются при У. коллоидных растворов. Если осмотическую ячейку, наполненную коллоидным раствором, погрузить в его ультрафильтрат (т. е. в диспер-

сионную среду золя, отделенную от последнего путем У.), то коллоид всасывает через полупроницаемую стенку ячейки окружающую жидкость и обнаруживает при этом определенное осмотическое давление. Как показал впервые Старлинг (Starling), в случае кровяной сыворотки это коллоидально-осмотическое давление равняется приблизительно 30 *мм* ртутного столба. Если гидростатическое давление в ультрафильтре имеет меньшую величину, У. конечно вовсе не наступает (движение жидкости совершается тогда в противоположном направлении). Чтобы наступила У., ультрафильтрационное давление должно превысить осмотическое давление золя. Только после прохождения этого порога может начаться какая-либо У., ускоряемая затем по мере дальнейшего повышения давления.

Ультрафильтрационные аппараты. Служащие для У. аппараты должны быть поэтому устроены таким образом, чтобы фильтрационная мембрана могла подвергаться повышенному давлению. Самую мембрану готовят б. ч. из коллодия или желатины. Для придания ей необходимой механической прочности этими веществами большей частью пропитывают обычные бумажные фильтры. Бехгольд построил для пропитывания фильтров специальный аппарат, в к-ром бумажный фильтр, находящийся в замкнутом сосуде, до пропитывания подвергается сперва эвакуированию, удаляющему воздух из его пор, благодаря чему последние легко заполняются пропитывающей жидкостью (рис. 1). Готовые мембраны укрепляются в ультрафильтрационном аппарате на поддерживающем их эбонитовом сите или же на металлической сетке.

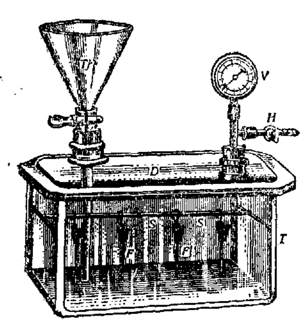


Рис. 1. *T*—толстостенный стеклянный сосуд; *D* — стеклянная крышка; *Tr*—воронка с краном; *V*—манометр; *H*—трехходовый кран; *SS*—стеклянная перекладина; *Fi*—бумажные фильтры.

Примером такого устройства может служить аппарат Бехгольда, позволяющий применять значительные давления (рис. 2). Основная часть его состоит из свинчивающейся цилиндрической стальной коробки, внутри которой помещается фильтрационная воронка (*Tr*). Между нижним выступом воронки и краем дна коробки укрепляется круглый фильтр, зажимаемый между двумя резиновыми кольцами. Во избежание провисания и разрыва он покоится на металлической сетке, поддерживаемой в свою очередь металлической пластинкой, прорезанной рядом отверстий. Воронка сверху закрывается крышкой *D*, имеющей в средине тубус, посредством к-рого прибор соединяется с бомбой, наполненной каким-нибудь индиферентным газом, дающим необходимое для У. давление.

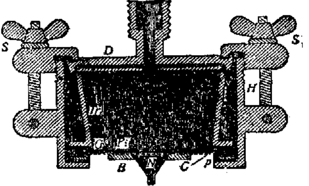


Рис. 2. Аппарат Бехгольда: *H*—стальная круглая коробка; *N*—воронка; *B*—круглая стальная пластинка; *G*—металлическая круглая сетка; *Fi*—ультрафильтр; *C*—резиновое кольцо; *Tr*—металлическая воронка; *D*—крышка; *S*—откидные болты.

В других случаях пользуются глиняными сосудами той или другой формы (тигли, колбы), на поверхности или в стенках к-рых отлагается уплотняющая масса. В качестве материала для приготовления мембран часто пользуются раствором коллодия в эфире, уксуснокислым коллодием (ацетил-целлюлеза), желатиной. Чтобы превратить эти жидкости в плотные мембраны, их необходимо подвергнуть желатинированию. Желатинирование раствора коллодия можно вызвать путем его подсушивания, причем, чем длительнее высушивание, тем плотнее делается мембрана. Гораздо удобнее однако вместо высушивания обрабатывать коллодий какой-нибудь жидкостью, вызывающей желатинирование. Так напр. эфирный раствор коллодия желатинируют бензолом или толуолом. Плотность мембраны варьирует при этом в зависимости от концентрации исходного раствора коллодия. Пропитывание 1%-ным раствором дает очень проницаемые мембраны, 4%-ный раствор—значительно более плотные. Фильтр, пропитанный уксуснокислым коллодием, желатинируют путем погружения его в воду. Желатиновые фильтры с той же целью обрабатывают слабым раствором формальдегида. Концентрация исходного раствора желатины варьирует при этом от 1% до 10%; чем она выше, тем фильтр плотнее.

Фракционирование коллоидов. Благодаря этому открывается возможность фракционировать коллоиды, разделять их путем У. Согласно Бехгольду, способность какого-либо коллоида проходить через данную мембрану или задерживаться ею всецело определяется соотношениями между величиной коллоидных мицел и величиной пор мембраны. Последняя пропускает мелкие частицы и задерживает более крупные. Подтверждением этого объяснения является то обстоятельство, что различные коллоидные растворы можно расположить в последовательный ряд в порядке убывающих размеров частиц, т. е. возрастающей степени дисперсности. Если ультрафильтр задерживает один из членов этого ряда, то он оказывается непроницаемым и для всех ранее стоящих. Напротив, прохождение какого-либо коллоида указывает на проницаемость мембраны и для всех последующих. Следующая таблица Бехгольда показывает последовательность, в к-рой различные коллоиды задерживаются желатиновыми ультрафильтрами:

Концентрация желатины	Задерживаемый коллоид	Концентрация желатины	Задерживаемый коллоид
2%	Берлинская лазурь Платиновый золь (по Бредигу)	4,5%	Золь золота (Жигмонди № 0, ок. 1,4 *mμ*) Желатина (1%) Гемоглобин (1%) Сывороточный альбумин Протальбумозы
3%	Гидрозоль окиси железа Казеин Сернистый мышьяк Золь золота (Жигмонди № 4, ок. 40 *mμ*)	8%	Коллоидная кремневая кислота Дейтероальбумозы А
	Колларгол (колл. серебро по Гейдену, ок. 20 *mμ*)	10%	Дейтероальбумозы В Дейтероальбумозы С

Подобные результаты возможны конечно лишь при условии механической задержки частиц, превышающих величину пор мембраны (мембрана может однако задерживать и более мелкие частицы, если последние адсорбируются на стенках пор). Если У. зависит т. о. от величины пор, то определение этой величины должно составлять важнейшую характеристику мембраны. Для ее определения Бехгольд предложил несколько различных методов. Одним из них является измерение давления, необходимого для прохождения через мембрану, покрытую тонким слоем воды, мельчайших пузырьков воздуха. Давление, необходимое для того, чтобы продавить воздух через погруженные в жидкость капилярные отверстия, обратно пропорционально диаметру последних. Между обеими величинами существует простая зависимость, иллюстрируемая следующей таблицей:

Давление атм.	Диаметр пор (в μ)	Давление атм.	Диаметр пор (в μ)
1,0	3,0	2,5	1,2
1,2	2,5	3,0	1,0
1,5	2,0	4,0	0,75
2,0	1,5	5,0	0,6

В действительности однако величина пор в мембране неоднородна. В ней всегда встречаются отдельные более крупные отверстия, делающие возможным появление многочисленных пузырьков воздуха при давлении, значительно меньшем того, которое соответствует среднему диаметру пор. Измерение давления дает поэтому лишь ту максимальную величину, которая может сильно превышать искомые средние размеры. Очень часто для калибровки мембраны пользуются скоростью фильтрации пропускаемой сквозь нее воды. Количество воды, проходящее в единицу времени под определенным давлением через 1 $см^2$ мембраны, пропорционально квадрату поперечника ее пор. При этом приходится принимать, что все поры в мембране имеют одинаковый диаметр. Это допущение в действительности никогда полностью не оправдывается. Тем не менее на практике бывает очень удобно для относительной характеристики пористости мембраны указывать время, необходимое для продавливания сквозь нее определенного количества воды. Гачек (Hatschek) предложил для калибровки ультрафильтра продавливать сквозь него эмульсию с точно измеренной и совершенно однородной величиной взвешенных частиц. При продавливании через цилиндрические поры взвешенная капелька подвергается деформации, тем более значительной, чем более ее диаметр превышает диаметр поры. Давление, необходимое для продавливания эмульсии, пропорционально этому отношению (диаметр капельки/диаметр поры) и пограничному натяжению между обеими фазами эмульсии. Измерив остальные величины, можно вычислить диаметр пор. В действительности однако опыт показывает, что ультрафильтры нередко задерживают коллоидные частицы, имеющие значительно меньшие размеры, чем измеренная описываемыми методами величина пор. Известную роль могут при этом играть явления адсорпции на стенках ультрафильтра, а также неоднородность его пор по их длине, наличие в них отдельных сужений. Поэтому наиболее надежной нужно признать калибровку ультрафильтра при помощи коллоидных растворов, величина частиц к-рых измерена другими способами. Данная мембрана лучше всего может быть охарактеризована указанием двух ближайших по величине своих частиц коллоидных растворов, из которых один пропускается ею, другой—задерживается. Имея серию ультрафильтров различной пористости и серию коллоидных растворов с заранее известной величиной частиц, можно найти среди последних такой, к-рый задерживается теми же мембранами, как и исследуемый коллоид, и следовательно имеет приблизительно одинаковую величину частиц.

У. как **метод очистки коллоидов.** Если т. о. У. позволяет исследовать коллоиды, определять степень их дисперсности, то значительно чаще она применяется, подобно *диализу* (см.), для очистки коллоида от кристаллоидных примесей. В этом случае нет надобности в точной калибровке ультрафильтра. Необходимо лишь, чтобы последний обладал достаточной плотностью для полной задержки коллоида и чтобы самая У. протекала со значительной скоростью, обеспечивая быструю отмывку коллоида. Увеличение скорости У. достигалось сперва исключительно путем повышения фильтрационного давления. В дальнейшем Бехгольд вместо механического продавливания жидкости применил электрический перенос жидкости через мембрану ультрафильтра посредством *электроосмоса* (см.). Электроосмос производит сильный ток жидкости через золь, значительно быстрее отмывающий его, чем механическое просасывание жидкости. Такое сочетание У. и электроосмоса получило название «электроультрафильтрации». Для ее проведения построены разнообразные приборы, позволяющие накладывать по обе стороны мембраны ультрафильтра значительные разности потенциалов.

Лит.: Handbuch d. biol. Arbeitsmethoden, hrsg. v. E. Abderhalden, Abt. 3, Teil B., B.—Wien, 1922—26 (главы H. Bechhold); Rheinboldt H., Dialyse und Ultrafiltration (Methoden der organischen Chemie, hrsg. v. J. Houben, B. I, Lpz., 1925). **Рубинштейн.**

УЛЬТРАФИОЛЕТОВЫЕ ЛУЧИ, невидимая радиация, занимающая область длин волн от 4 000 примерно до 500 Å (ангстрем = 0,0001 μ). Так как приборы со стеклянной оптикой не пропускают лучей короче 3 500 Å, то У. л. были открыты сравнительно поздно: Риттер (Ritter) в 1801 г. обнаружил их по разложению хлористого серебра. Область У. л. принято разделять на следующие группы: близкий ультрафиолет—от 4 000 до 3 500 Å, далекий—3 500—2 500 Å (рис. 1), крайний—2 500—1 850 Å, Шумановская область—1 850—1 200 Å, Лаймановская—1 200—500 Å; непосредственно к Лаймановской области примыкает область мягких рентген. лучей. Работа с ультрафиолетовой радиацией представляет боль-

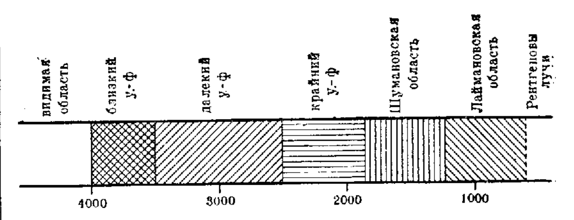


Рис. 1. Области ультрафиолетовых лучей (длина волны в Å).

шие экспериментальные трудности. В следующей таблице приведены границы прозрачности для некоторых наиболее употребительных веществ:

Вещество	Граница	Вещество	Граница
Стекло (обыкнов. сорта)	3 500 Å	Кварц кристаллический	1 850 Å
Стекло увиолевое	2 850 Å	Воздух	1 800 Å
Желатина	2 500 Å	Вода	1 750 Å
Кварц плавленый	2 100 Å	Флуорит (CaF_2) .	1 200 Å

Для работы с лучами короче 1 850 Å приходится из приборов выкачивать воздух. В Лаймановской области уже нет ни одного твердого или жидкого прозрачного вещества. Для практических целей имеет значение только область до 1 850 Å. Заметное биол. действие производят У. л. только начиная с 3 200 Å и короче (лучи Дорно). Лучи от 2 800 до 1 850 Å носят название *митогенетических* (см.).—Из биол. действий У. л. можно отметить: 1) сильное бактериеубивающее действие (см. ниже); 2) ряд биохим. действий, напр. образование витамина *D* в молоке и других облученных препаратах (см. *Препараты облученные*); 3) появление эритемы на участках кожи, подвергавшихся облучению. В этом случае исключительно активными являются длины волн 3 100—2 900 Å. Глубина проникновения У. л. через ткани зависит от их интенсивности (см. *Светолечение*).

Наиболее доступным источником У. л. является солнце, ультрафиолетовая радиация к-рого в средних широтах в летнее время доходит до 3 000 Å. Гораздо более интенсивное излучение дают искусственные источники света, из к-рых главнейшие—ртутно-кварцевая лампа, дуга между металлическими и угольными электродами и высоковольтный искровой разряд. Ртутная дуга дает ряд интенсивных линий, доходящих до 2 500 Å. Максимум интенсивности лежит у 3 000 Å. Дуги между угольными и металлическими электродами являются чрезвычайно мощным источником близкого ультрафиолета, уступая ртутной дуге в далеком. Наконец искровой разряд применяется гл. обр. для работы в крайнем ультрафиолете, где он в зависимости от материала электродов (Cd, Zn, Al) дает ряд исключительно интенсивных линий.—Из применений У. л. можно указать на ультрафиолетовый микроскоп, в к-ром использовано повышение разрешающей

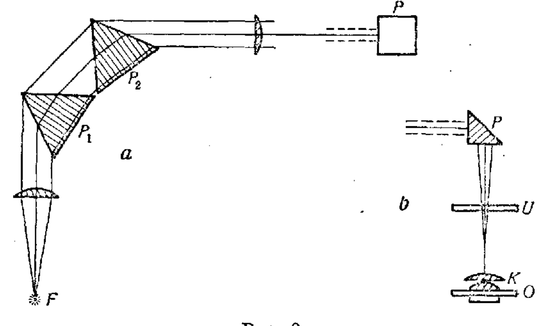


Рис. 2.

силы оптической системы, появляющееся с уменьшением длины волны. Т. к. кварцевая и флуоритовая оптика не может быть хорошо ахроматизована, то для освещения приходится пользоваться монохроматическим светом через специальный кварцевый монохроматор. На рис. 2 (*a* и *b*) приведена схема монохроматического ультрафиолетового микроскопа. Лучи источника *F* после спектрального разложения в призмах P_1 и P_2 попадают через диафрагму на призму полного внутреннего отражения *P* и отражаются на объект. Ход лучей после призмы *P* изображен на части *b* рис. 2. Здесь *U*—пластинка флюоресцирующего percentage уранового стекла, служащая для установки прибора, *K*—конденсор, *O*—предметное и покровное стекла. Существуют сухие и иммерсионные системы; для иммерсии применяют обычно глицерин. Разрешающая сила такого ультрафиолетового микроскопа в несколько раз выше, чем в обычных. О терапевтическом значении ультрафиолетовых лучей—см. *Светолечение, Гелиотерапия*. **Н. Прилежаева.**

Ультрафиолетовые лучи в микробиологии. Первые опыты, в к-рых было установлено бактерицидное действие света, относятся к 1877 и 1878 гг. (см. *Свет*). Гейслер в Петербурге (1891—1892) впервые показал, что наибольшим бактерицидным действием обладают коротковолновые У. л., что было подтверждено Уордом (Ward, 1893) и Крузе (1895). В конце 19 в. интерес к бактерицидному действию света возрос в связи с работами Финзена о фототерапии. Возникла новая область знания — Lichtmikrobiologie, систематически изучавшаяся Би, Бангом, Гертелем, Тиле, Вольфом и Визнером (Bie, Bang, Hertel, Thiele, Wolf, Wiesner). В последующие годы интерес к действию У. л. на бактерии упал. И только с 20-х годов 20 в. в связи с уточнением методики снова появляется ряд работ, посвященных этому вопросу. Уже первыми работами было показано, что отдельные участки ультрафиолетового спектра оказывают особенно сильное бактерицидное действие. Так, Би наблюдал, что лучи между 295 и 200 $m\mu$ в 12 раз более эффективны, чем весь спектр лучей с длиной волны выше 295 $m\mu$. Банг установил в спектре угольной дуговой лампы два максимума интенсивности: более низкий—360—340 $m\mu$—и более высокий—300—200 $m\mu$. Кобленц и Фультон (Coblentz, Fulton; 1924) показали, что для убивания Bact. coli при длине волн 280—220 $m\mu$ нужно в 7 раз большее количество энергии, чем при облучении волнами 220—170 $m\mu$. Гетс (Gates, 1929), изучая действие У. л. на стафилококки, также показал, что для получения одинакового бактерицидного эффекта нужно употребить тем больше энергии, чем длиннее испытуемые волны.

Повидимому, как показывает работа Броунинг и Росса (Browning, Russ; 1917, 1918), для различных бактерий бактерицидны различные части спектра: для Bact. coli—296—220 $m\mu$, для Bac. typhi abdom.—300—210 $m\mu$, для Staphyl. aureus—295—238 $m\mu$. Эрисман и Нетлинг (Ehrismann, Noethling) установили, что наименьшее количество энергии, вызывающее гибель бактерий Staph. aureus, Bac. pyocyan., V. Finkler—при 265 $m\mu$, Bact. coli—при 254 $m\mu$, Bac. prodigiosus—при 281 $m\mu$. Возможно даже, что различные штаммы одного и того же бактерийного вида обладают различной чувствительностью к одним и тем же частям ультрафиолетового спектра.

Если производить облучение бактерий, распределенных тонким слоем на поверхности

чашки с агаром (тотчас после того, как произведен посев), то лучи ртутно-кварцевой лампы на расстоянии в 50 *см* убивают посеянные бактерии в несколько секунд; при облучении угольной дуговой лампой требуются минуты. Различные виды бактерий обнаруживают при этом различную чувствительность. При достаточном времени погибают даже наиболее стойкие спороносные формы. В нек-рых работах приводятся данные о сроках облучения, необходимого для того, чтобы убить при этих условиях различные виды бактерий. Однако цифры эти весьма относительны, т. к. время, потребное для убивания У. л., зависит от множества факторов: состояния облучаемых бактерий (их возраст, густота посева), t° окружающей среды, pH среды, интенсивности излучения, к-рая будет различной в зависимости от вольтажа питающей сети, от возраста и индивидуальных качеств горелки, если употребляется ртутно-кварцевая лампа, от сорта и качества углей, если источником излучения служит угольная вольтова дуга, и т. д. Бактерии могут быть убиты У. л. также и при облучении их в суспендированном виде в жидкости. Суспензии должны находиться в посуде из кварцевого стекла. Здесь еще труднее говорить о сроках, необходимых для облучения, т. к. они будут зависеть помимо указанных факторов от толщины облучаемого слоя, от свойств жидкости, от густоты суспензии. Жидкость должна быть бесцветна, т. к. окрашенная жидкость (напр. бульон) поглощает У. л. и предохраняет т. о. суспендированные бактерии от вредного действия лучей. Кобленц и Фультон пытались вычислить количество энергии, необходимое для того, чтобы убить одну бактерию. По вычислениям авторов при облучении наиболее активными лучами количество этой энергии равно 19.10^{-12} watt, или $4{,}5.\ 10^{-12}$ *г*/кал. Возможно, что при этом имеет значение также и способ подачи лучистой энергии. Визнер (1907) показал, что бактерицидное действие усиливается при суммировании прерывистых световых действий. В последнее же время Кобленц и Фультон, сравнивая действие непрерывного и прерывистого облучения, пришли к выводу, что никакой разницы при этом не обнаруживается.

Механизм бактерицидного действия У. л. до сих пор является необъясненным. Старые авторы объясняли это действие образованием в среде, в к-рой находятся бактерии, перекиси водорода или озона, к-рые и обусловливают гибель бактерий. Но уже Визнер и ряд других авторов объясняли бактерицидное действие У. л. непосредственным их действием на бактерийные клетки. Бактерии адсорбируют У. л. По мнению некоторых авторов при этом происходят изменения электрического заряда бактерийных тел, приводящие к их гибели. В малых дозах У. л. оказывают раздражающее действие на бактерии. Старые опыты Гертеля показали, что при облучении прежде всего происходит активация подвижности бактерий, выражающаяся в бегстве бактерий из облученной области. После этого при дальнейшем облучении наступает замедление движения, а затем и смерть. Надсон и Филиппов установили, что очень малые дозы У. л. ускоряют рост дрожжевых и плесневых грибков. То же по отношению к бактериям удалось показать Троцкому и Свиридовой. У. л. оказывают разрушающее действие на бактерийные токсины. Наиболее изучен вопрос в отношении дифтерийного токсина. Гартох, Шюрман и Штинер (Hartoch, Schürmann, Stiner) показали, что при облучении У. л. в течение 1 часа 1%-ный раствор токсина обезвреживался настолько, что 20 Dlm переносились свинкой без реакции. 3-час. облучение 5%-ного раствора дало менее отчетливые результаты. Иногда свинки, получившие облученный токсин, давали позднюю смерть без характерных для острой дифтерийной интоксикации явлений. Т. о. облучение полностью разрушало ядовитые компоненты, действующие местно, а нервные и сосудистые яды сохранялись. Эти же авторы установили, что облученный дифтерийный токсин лишен иммунизирующих свойств, а также утратил способность связывать антитоксин. К таким же выводам пришли позднее Уелч и Миграй (Welch, Megrail; 1930), изучая действие угольной дуги на очищенный дифтерийный токсин, содержащий очень мало белка. Эти работы не дают однако ответа на вопрос, какие части У. л. оказывают наибольшее разрушающее действие на токсин, а также какие дозы У. л. необходимы для разрушения токсина.

Ультрафиолетовые лучи оказывают влияние на антитела. Работами ряда исследователей (Abelin, Stiner, Baroni, Jonesco-Mihaiesti, Doerr, Moldovan) установлено разрушающее действие У. л. на антитела сыворотки. Наиболее устойчивыми являются аглютинины и антитоксины, меньшей устойчивостью обладают гемолизины, бактериолизины и вещества, связывающие комплемент, и наконец особо чувствительным является комплемент. Время облучения, необходимое для разрушения антител, находится в зависимости от степени разведения сыворотки. Чем более сыворотка разведена, тем быстрее происходит разрушение содержащихся в ней антител. Так например, если комплемент при определенных условиях облучения в разведении 1/100 разрушается в 1 мин., то при тех же условиях облучения разведение 1/10 разрушается только в 5 мин. При облучении неразведенных сывороток, точно так же как и при облучении неразведенного токсина, не получается никакого эффекта. **В. Троцкий.**

Лит.: Бах Г., Кварцевая лампа, М.—Л., 1930; Надсон Г. и Филиппов Г., О возбуждающем действии ультрафиолетовых лучей на развитие дрожжевых и плесневых грибков, Вестн. рентгенол. и радиол., т. V, стр. 425, 1927; Humphris F., Ultraviolet and other rays, L., 1931; Laurens H., The physiological effects of radiant energy, N. Y., 1933; Pacini A., Outline of ultraviolet therapy, Chicago, 1923; Russell W., Ultraviolet radiotherapy, L., 1931.

УЛЬТРАЦЕНТРИФУГА, ультрацентрифугирование. У. представляет нового типа инструмент, построенный шведским ученым Сведбергом (Svedberg) в Упсале. Название свое получила по аналогии с ультрамикроскопом, ультрафильтрацией и т. д., так как предназначается для изучения свойств коллоидных частиц или даже молекул. В У. использован фактор определенного размещения и перемещения частиц в растворе, помещенном в поле действия чрезвычайно мощной центробежной силы. Три свойства характеризуют У. и отличают ее от обычных центрифуг. 1. Во время центрифугирования в жидкости устранены конвекционные потоки, к-рые могли бы препятствовать равномерному оседанию мельчайших частиц. 2. Ультрацентрифуги имеют приспособление для точного наблюдения за феноменом перемещения частиц (седиментацией их)

во время самого вращения. Для этого на вращающуюся часть центрифуги направляется пучок яркого света, к-рый проходит сквозь кюветочку с исследуемым раствором во время вращения ее, и полученная картина фотографируется; фотографии анализируются с помощью микрофотометра, и по степени затемнения или изменения рефракции судят о концентрациях в различных частях жидкости. 3. У. развивают центробежные силы чрезвычайно большой интенсивности. Начиная с 1924 г., Сведбергом построен целый ряд все более совершенствующихся моделей У. Первая У. была построена со следующими показателями: центробежная сила превосходила в 5 000 раз силу земного тяготения, число оборотов равнялось 10 000 в минуту. Модель, построенная в 1934 г., развивает центробежную силу, равную 900 000 земных тяготений, делая 145 000 оборотов в минуту, при радиусе 36 *мм* и высоте слоя жидкости 8 *мм*. В наст. время в Упсале выработаны два стандартных типа У. Первый тип обнимает инструменты с центробежной силой, равной от 5 000 до 15 000 сил земных тяготений; второй тип—инструменты с центробежной силой от 15 000 до 900 000 земных тяготений (осуществляется модель с центробежной силой, равной 1 000 000 сил земных тяготений). Первый тип снабжен вертикальным ротором. Второй — горизонтальным, вращающимся для уменьшения трения в атмосфере водорода при пониженном давлении последнего.

С помощью У. можно производить два рода измерений, приводящих к определению молекулярного веса и других молекулярных величин. 1) Метод наблюдения равновесия седиментации (Sedimentations - Gleichgewichtsmethode) заключается в том, что наблюдается конечное распределение концентраций на различных высотах жидкости, наступившее в результате действия центробежной силы на первоначально гомогенную систему. Это состояние устанавливается тогда, когда наступает равновесие между скоростью седиментации, с одной стороны, и диффузии—с другой. Если теперь измерить две концентрации C_1 и C_2 в слоях жидкости, находящихся на расстоянии x_1 и x_2 от оси вращения, то можно вычислить молекулярный вес M по следующей формуле:

$$M = \frac{2RT \cdot \ln {C_2}/{C_1}}{(1 - V\varrho)\,\omega^2 (x_2^2 - x_1^2)},$$

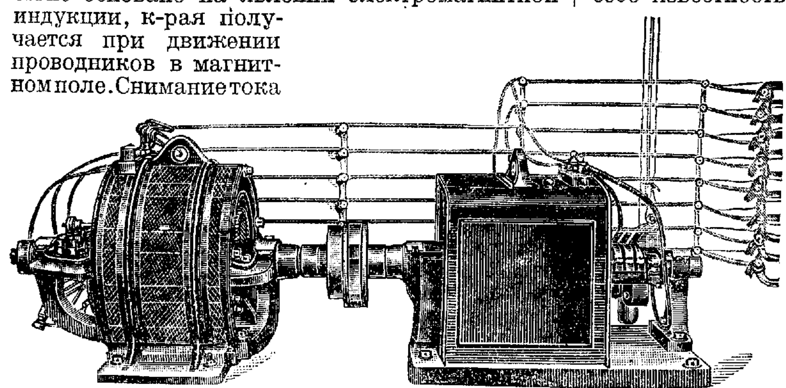
где R—газовая константа, T—абсолютная t°, V—парциальный уд. объем растворенного вещества, ϱ—плотность растворителя, ω—угловая скорость. 2) Метод наблюдения скорости седиментации; в этом случае производятся снимки через равные промежутки времени (напр. 3 мин.). По изменению концентрации, обнаружившемуся на снимках в различных слоях жидкости, судят о скорости осаждения частиц. Эта скорость, отнесенная к единице силы центробежного поля, называется константой седиментации, величина к-рой при определенной t° и определенном растворителе представляется характерной для каждого рода молекул и является интересной как сама по себе, так и тем, что может служить, если известна константа диффузии, для вычисления молекулярного веса и других молекулярных величин.

Область применения У. чрезвычайно велика; с помощью этих инструментов можно производить: 1) определение молекулярного веса высокомолекулярных веществ с небольшой плотностью и низкомолекулярных—с высокой плотностью. 2) Обнаружение однородности или неоднородности (полидисперсности) частиц высокодисперсных коллоидных растворов и проведение молекулярного весового анализа смеси. 3) С помощью определения константы седиментации часто возможно прослеживать тончайшие реакции аггрегации или диссоциации в биолог. средах. 4) Комбинацией измерения равновесия и скорости седиментации можно получить нек-рые заключения относительно внешнего вида молекул, именно—охарактеризовать, насколько форма молекул отличается от сферической. 5) Далее можно определить частоту распределения частиц в высокодисперсных коллоидах. До сих пор были изучены следующие классы веществ: белки, полисахариды, полистиролы, красящие вещества и другие синтетические высокомолекулярные органические вещества, как и нек-рые неорганические коллоиды и неорганические соли. Упомянем главнейшие полученные в этом отношении результаты в виду их важности для биологии и медицины. Оказалось, что натуральные белки, в противоположность синтетическим коллоидам, необычайно гомогенны. Так напр. раствор Hb человеческой крови (мол. вес 69 000) оказывается в высокой степени гомогенным; далее установлено, что молекулярная гомогенность белка (особенно белков с большим молекулярным весом) не сохраняется неизменной при всех pH. Каждый белок имеет свою хорошо определяемую область pH, в пределах к-рой он остается гомогенным. При переходе pH за границы области устойчивости наступает распад молекул на меньшие частицы или, наоборот, аггрегация их в большие. Этот процесс распада обратим. Во многих случаях вблизи границы устойчивости сосуществуют один или несколько продуктов диссоциации (молек. вес к-рых тоже можно определить) рядом с неизмененными молекулами взятого вещества. Интересно, что различные белки и продукты их диссоциации имеют для молекулярных весов повторяющиеся и весьма немногочисленные цифры и именно кратные числу 34 500. Так, Сведберг мог расположить белки в ряд по принципу увеличивающегося молекулярного веса по следующим классам: 1, 2, 3, 4, 6, 12, 24, 48, 96, 192 раз кратные 34 500. Единичный молекулярный вес имеет яичный альбумин, инсулин, пепсин; ко второму классу принадлежит сывороточный альбумин и гемоглобин. Из углеводов изучались с помощью У. целлюлеза и крахмал. Для нативной целлюлезы найдено приблизительное значение веса частицы—300 000. Растворы крахмала оказались неоднородными и, смотря по приготовлению, показывали различный частичный вес. В заключение следует упомянуть, что недавно в Упсале были исследованы в У. растворы нек-рых неорганических солей. В большинстве исследованных до сих пор случаев (CsJ, KJO_3, $TlNO_3$, $HgCl_2$) найденные молекулярные веса хорошо совпадают с вычисленными из хим. формулы (средняя ошибка 10%). Быстрое совершенствование У. делает вероятным, что удастся распространить этот новый вид анализа также и на растворенные вещества с небольшим молекулярным весом.

Лит.: Сведберг Т., Ультрацентрифуга, Успехи химии, т. IV, вып. 4, 1935. Г. Дервиз.

УМФОРМЕР, или вращающийся преобразователь, представляет прибор, служащий для

превращения переменного тока в постоянный или наоборот (чаще применяют для первой цели). У. представляет соединение мотора переменного тока и динамомашины постоянного тока, к-рую он приводит в движение. Принцип динамомашины постоянного тока таков: между неподвижными магнитами (называемыми индуктором) в их магнитном поле вращается система проводников, намотанных, как катушки, на полый железный цилиндр, ось к-рого перпендикулярна силовым линиям магнитов. Действие основано на явлении электромагнитной индукции, к-рая получается при движении проводников в магнитном поле. Снимание тока



производят не непосредственно с витков якоря, а с коллектора, который представляет собой полый цилиндр, насаженный на якорь, но изолированный от него и состоящий из медных пластин, изолированных друг от друга слюдяными прокладками. Каждая пластина коллектора соединена с секцией обмоток якоря. У. дают обычно значительные колебания в напряжении постоянного тока, поэтому для точных измерений к ним часто присоединяют регулятор. В последние годы появились У., у которых в одном аггрегате помещается и мотор и генератор. У. применяется в медицине в пантостатах в тех случаях, когда последние питаются переменным током.

УНДУЛЯЦИЯ, феномен, получающийся при ощупывании больших полостей, наполненных жидкостью. Непременным условием для получения этого феномена является известная степень напряжения жидкости, скопившейся в полости, и податливость стенок последней. У. есть разновидность флюктуации, представляя собой более резкую степень того же ощущения. У. вызывается более массивным и грубым приемом поколачивания объектов исследования согнутыми пальцами одной руки и воспринимается ладонью другой руки в виде массивного толчка жидкости. Ощущение У. может быть получено при значительных асцитах, больших гинекологических кистах и больших абсцесах. У. можно получить также при исследовании значительно выраженного варикозного расширения вен нижних конечностей. Если сделать короткий удар пальцами по извитому клубку вен голени, то рука, приложенная к бедру, ощущает толчок пробегающей венозной крови. Этим ощущением У. можно воспользоваться при отыскивании ствола вены на бедре, когда она здесь не расширена и глубоко скрыта под толстой жировой клетчаткой. При дряблой и ожиревшей стенке живота можно получить ложную У., во избежание чего необходимо проверять этот феномен при различных положениях тела. Несмотря на правильную технику У. может не получиться при резком напряжении жидкости в полости, при незначительном количестве жидкости, при неподатливых стенках полости.

УННА Пауль (Paul Gerson Unna; 1850—1929), профессор Гамбургского ун-та, один из виднейших мировых ученых в области дерматологии. Ученик Вальдейера, Гебра, Капози и Энгель-Реймерса, Унна в 1884 г. основал в Эйнесбюгеле близ Гамбурга частную дерматологическую клинику, ставшую вскоре популярнейшим научным центром и завоевавшую себе известность как практическими достижениями в области терапии, так и оригинальностью и смелостью идей в области гистопатологии и терапии кожных б-ней. У. является творцом гистопатологии кожных б-ней; он внес ценные научные вклады в микро- и биохим. исследования кожи и первый в 1897 г. высказался о возможности полного излечения проказы. Основные труды У. посвящены анатомии, гистологии и биохимии кожи, общей терапии кожных б-ней, экземе. Взгляд У. на паразитарное происхождение экземы оспаривался Сабуро и не получил и в дальнейшем подтверждения, но заслугой У. является выделение себоройной экземы как самостоятельного заболевания. Практическая дерматология обязана У. введением обширного ряда медикаментозных средств для лечения кожных б-ней, в частности им введен в практику ихтиол (1886), пасты, мази, носящие его имя. У. был основателем журнала «Monatshefte f. Dermatologie» (Hamburg—Lpz., с 1882), впоследствии переименованного в «Dermatologische Wochenschrift», членом целого ряда дерматологических обществ, в том числе и почетным членом Московского дерматологического об-ва с 1896 г.

Лит.: Festnummer P. G. Unna zu seinem 70. Geburtstag gewidmet, Lpz., 1920.

УННА МЕТОДЫ. 1-й метод для элективного окрашивания ядрышек метилгрюн-пиронином; 0,15 *г* метилгрюна и 0,25 *г* пиронина растворяют в смеси из 25 *см*^{3} 96%-ного винного спирта, 20 *см*^{3} глицерина и 100 *см*^{3} 0,5%-ного раствора карболовой к-ты в течение 5 мин., затем срезы споласкиваются в дест. воде и диференцируются в 70%-ном спирте: хроматин ядра, слизь, основное вещество хряща окрашиваются в зеленый цвет, ядрышки и протоплазма—в красный.—2-й метод для диференциального окрашивания плазматических клеток наряду с тучными при помощи полихромной метиленовой синьки: срезы или пленки окрашиваются 15 мин. сильно разведенным водным раствором полихромной метиленовой синьки; после промывки в воде диференцируются раствором глицеринового эфира (несколько капель на небольшую чашечку дест. воды), после этого следует основательная промывка в воде, обезвоживание спиртом и заключение в канадский бальзам (через ксилол или через бергамотное масло): зерна тучных клеток окрашиваются метахроматически в красный цвет, плазматические клетки—в синий. За неимением глицеринового эфира можно пользоваться другой модификацией: окраска разведенным раствором метиленовой синьки, промывка в дест. воде, диференцировка и одновременно обезвоживание в

$^1/_4$%-ном нейтральном растворе орсеина в этиловом спирте от 1 до 10 мин. в зависимости от красящей способности орсеина; далее абсолютный спирт и заключение в бальзам, как выше.

УОЛЛЕС Альфред Руссель (Alfred Russel Wallace; 1823—1913), знаменитый английский натуралист, путешественник и зоогеограф, пришедший независимо от Дарвина к идее эволюции путем естественного отбора. У. в юности изучал геодезию и инженерное искусство, 4 года был учителем, увлекаясь собиранием растений и насекомых. В 1848 г. У. уехал с Бетсом в Америку и 4 года провел в долине Амазонки. Судно, на к-ром он возвращался в Англию, загорелось в океане, все коллекции его погибли, и он сам едва спасся. В 1854 г. У. отправился на Малайский архипелаг, где провел 8 лет, изучая его геологию, флору и фауну. Эти исследования привели У. к идее изменяемости организмов в зависимости от геологических изменений. В 1858 г. У. написал и послал Ч. Дарвину статью «О стремлении разновидностей бесконечно удаляться от первоначального типа». По совету друзей Дарвина статья эта, по идеям вполне совпадавшая с теорией естественного отбора Дарвина, разрабатываемой последним еще с 1842 г., была доложена в заседании Линнеевского общества и напечатана в его трудах вместе с небольшой статьей Дарвина по тому же вопросу. По возвращении в Англию У. стал обрабатывать свои богатейшие коллекции и разрабатывать ряд проблем биологии, распространения животных и эволюции. Прекрасное описание его путешествия вышло под заглавием «Малайский архипелаг, страна орангутана и райской птицы». В 1876 г. У. издал «Географическое распространение животных», обширное сочинение, полное глубоких мыслей, где тщательно собран и разработан им огромный материал по способам распространения животных, их странствованию, влиянию физ. условий на распространение и где дается обзор и характеристика зоогеографических областей и их подразделений. К этой работе примыкают «Тропическая природа» (1879) и «Островная жизнь» (1880). Эволюционные вопросы более разработаны в книгах: «Естественный отбор» (1870) и «Дарвинизм» (1889). Первая книга есть сборник статей за 15 лет; среди них особенно важны статьи о мимикрии и покровительственной окраске малайских бабочек и «теория птичьих гнезд», где У. выступает противником полового отбора Дарвина, приписывая скромную окраску самок птиц действию естественного отбора. Во второй книге У. излагает теорию естественного отбора, подробнее останавливаясь на изменяемости видов в естественном состоянии и на окраске и украшениях животных.—При всех громадных заслугах У. в деле пропаганды и разработки дарвинизма и в особенности в разработке учения о географическом распространении организмов приходится отметить, что У. наряду с эволюционным процессом нелогично признавал вмешательство в него «невидимого мира» при возникновении чувствительности и сознания у организмов и особенно при развитии умственных и нравственных особенностей человека.

Лит.: Мензбир М., А. Уоллес и его научное значение (статья в книге—Уоллес, Дарвинизм, М., 1911); Wallace A., My life, L., 1908.

УПРАЖНЯЕМОСТЬ, термин, употребляющийся в биологии и психологии в нескольких значениях. В широком биол. понимании У.—это то свойство изменчивости, стимулом для которого является фактор упражнения. Ламаркисты отводят исключительно важную роль упражнению как фактору филогенетического и онтогенетического развития. В диференциальной психологии и психотехнике У. трактуется, с одной стороны, как способность человеческого организма к развитию и усовершенствованию психофизиол. функций с помощью упражнения (Übungsfähigkeit), с другой стороны, как свойство самих психофизиол. функций изменяться под влиянием упражнения (Übbarkeit) и одновременно как мера возможной изменчивости этих функций. Различают функции, обладающие свойством У. в весьма сильной степени, напр. двигательные функции, и наряду с ними функции, сравнительно мало упражняемые, напр. сенсорные функции. Особое место занимает проблема индивидуальных различий в упражняемости и анализ причин этих различий (диференциальная психология). Упражняемость интерпретируется как индивидуальное свойство, обусловленное общей или специальной одаренностью (general and special intelligence).

В психотехнике и психологии труда проблема У. изучается преимущественно с точки зрения сравнительного анализа У. профессионально-важных функций и их соотносительной изменчивости под влиянием упражнения. Споры и разногласия возникают на почве дедуктивно привносимых в экспериментальные факты представлений о детерминантах психического развития. Эти споры упираются в т. н. «теорию общего и специального фактора» (general and special factor).

Первоначальной задачей наиболее ранних исследований У., поставленных на почву экспериментальной психологии и педагогики, было раскрытие общих закономерностей процесса упражнения и лежащих в его основе механизмов. Выражением этих закономерностей являются т. н. «кривые упражнения» (Übungskurven или learning curve); на абсциссе откладываются последовательные этапы упражнения от первого сеанса до последнего, а на ординате—достигнутые на каждом этапе результаты (показатели времени выполнения задания, либо показатели производительности). В поисках общего и универсального закона упражнения делались попытки выразить математически основную тенденцию нарастания успешности в ходе упражнения. В многочисленных исследованиях мы находим утверждение о наличии общей закономерности кривой упражнения и попытки дать соответствующие математические формулы (обычно формулы параболы или гиперболы). Большинство авторов усматривает в таких формулах выражение всеобщего закона упражнения. Таким законом признается чаще всего закон экспоненциальной, или показательной кривой с тенденцией к постепенному уменьшению прироста по мере упражнения. В работах последнего времени выдвинуты возражения как против всеобщности указанной формулы, так и по поводу математической стороны доказательства психологического закона. Рядом экспериментов показано существование большого числа вариаций кривых упражнения. В частности внимание психологов привлечено явлением, известным под названием «плато», подмеченным на ряде кривых упражнения.

Попытки вскрыть механизмы, лежащие в основе упражнения, привели к созданию целого ряда теорий упражнения. Еще Вундт в «Основах физиологической психологии» писал: «Мы можем попытаться объяснить значение в психической жизни т. н. упражнения или привычки при помощи известных свойств нервной субстанции, именно изменения ее возбудимости под влиянием предшествующих раздражений». В экспериментальной психологии с тех пор накопилось много фактов, освещающих с самых различных сторон явление упражнения. Обилие фактического материала породило множество гипотез и теорий о сущности упражнения. Теория проторения путей, проб и ошибок (trial and error), условных рефлексов, автоматизации, выключения лишних звеньев и включения новых звеньев в нервный процесс, образования структур (Gestaltstheorie), теория ассоциаций—все это далеко не исчерпывает многообразия существующих по данному вопросу точек зрения. В процессе изучения У. внимание отдельных исследователей приковывалось то к одной, то к другой стороне сложного явления упражнения. Особенно много света пролили здесь работы в области психологии труда и психотехники, военной психофизиологии, педагогической психологии, физ. культуры, спорта и трудовой терапии. В результате обозначилась тенденция к уточнению и диференциации самого понятия У. и к созданию ряда новых понятий, долженствующих оттенить некоторые специфические формы упражнения. Так, Гизе (Handbuch psychotechnischer Eignungsprüfungen, S. 740—759) различает девять видов упражнения (Diagnoseübung, Berufsübung, Oberflächenübung, Entwicklungsübung, Fertigkeitsübung oder Dressur, Restitutionsübung, Pseudo- oder Tricкübung, Paradoxübung oder Leistungsverschlechterung, immanente Übung). Ряд авторов (Peters и др.) проводит разграничение между естественным и искусственным упражнением. Специфическая форма искусственного упражнения получила обозначение *тренировки* (см.).

Особенно повышенный интерес психотехников и психологов вызвали явления сопряженного развития, к-рые стали предметом специальных экспериментов. Понятия «соупражнения», «перекрестного упражнения» и «переноса упражнения» стали широко применяться для обозначения различных оттенков процесса сопряженного развития. В стремлении вскрыть механизмы этих процессов психологи и психотехники предприняли поиски интеркорреляционных связей между отдельными псих. функциями. На протяжении ряда лет Торндайк (Thorndike) накопил огромный экспериментальный материал, сформулировал «законы упражнения» (закон эффекта, закон повторения, закон тождественных элементов и др.), вызвавшие вскоре возражения. Крепелин (Kraepelin), разработавший теорию «кривой работы» (Arbeitskurve), рассматривает упражнение как один из наиболее существенных компонентов «кривой работы». Колеблемость работоспособности, обнаруживаемая в процессе всякой длительной работы, обусловливается одновременным действием факторов утомления и упражнения, а также и другими воздействиями. При этом оба эти фактора выступают не как изолированно действующие, а в крайне сложном взаимодействии. Геллерштейн и др. накопили большой экспериментальный материал, позволивший выявить специфические особенности упражнения функций памяти, зрительного восприятия, точности движений, скорости простой и сложной двигательной реакции, зрительно-моторной координации, объема внимания и др.; особое внимание было уделено анализу явления плато. Левитовым и Толчинским разработаны вопросы специфической У. нек-рых моторных и сенсорных функций. У. с физиол. стороны разработана очень мало, а между тем это широко распространенное явление имеет большое теоретическое и практическое значение. Процессы в центральной нервной системе—т. н. проторение путей (Bahnung), изменения в сенсорной и моторной сферах мозга, образование новых условных связей, процесс автоматизации движений и ряд изменений на периферии, как напр. изменение возбудимости мышц, иное направление биохим. процессов в мышечном волокне,—вот тот комплекс вопросов, к-рый образует собой проблему У. и к-рый является в наст. время предметом изучения.

Лит.: Геллерштейн С., Прогностическая ценность тестов в связи с фактором упражнения, сб. Тесты, 1928, № 2; он же, Современное состояние проблемы утомления в психотехнике, Естествознание и марксизм, 1930, № 1; Рубинштейн П., Исследование упражнения и упражняемости по методу последовательной компликации, Психофизиол. труда и психотехника, т. I, вып. 3—4, 1928; он же, Опыт исследования индивидуальной упражняемости в функциях разной высоты, ibid., 1930, № 6; Руководство по психотехническому профессиональному подбору, под ред. И. Шпильрейна, гл. VI, стр. 308—336, М.—Л., 1929; Шпильрейн И., Утомляемость студентов КУТВ, Гиг. труда, 1924, № 4; он же, Проблема упражнения и развития в прикладной психологии, сб. Проблемы совр. психологии, под ред. К. Корнилова, Л., 1926; Kraepelin E., Arbeitskurve, Lpz., 1902; Pyle W., The psychology of learning, Baltimore, 1925 (лит.); Thorndike E., The fundamentals of learning, N. Y., 1932 (лит.). С. Геллерштейн.

УРАЛЬСКИЕ КУРОРТЫ. Урал в своих географических границах весьма богат природными факторами для развития курортного строительства—как бальнеологическими, так и климатическими. Минеральными источниками особенно богат зап. склон Урала. Здесь известны многочисленные выходы соленых источников, связанные в своем происхождении с отложениями соли пермского возраста. Особенно многочисленны выходы этих рассолов на верхней Каме в районе Усолья-Березников и Соликамска. Основной составной частью этих вод является хлористый натрий, нек-рые из выходов содержат и сероводород, подчас в значительных количествах (до нескольких десятков миллиграмм). Южнее Чусовой, в зоне распространения гипсов (район Перми, Кунгура, Красноуфимска), известно довольно много сернистых источников, подчас со значительным содержанием сероводорода (напр. Ключи—около 150 *мг*). Район их выходов опускается к югу примерно до Стерлитамака. В 1934 г. при бурении на нефть близ Краснокамска (район Перми) была получена соленая вода очень высокой концентрации (около 230 *г* на литр) с исключительно высоким содержанием свободного сероводорода (951 *мг* H_2S на литр). Из наиболее известных источников этого района следует назвать: Ключевские (см. ниже), Красноярский, Суксунский—Кишертского района, Самаровский—Щучьеозерского района, Свердловской области, Красноусольские, Асинский и Романовские в Башкирской АССР. Всего по зап. склону Уральского хребта из-

вестно около 100 минеральных источников, не считая рассолоподъемных скважин Усольского района.

На вост. склоне Урала также известны многочисленные выходы минеральных источников, из к-рых можно выделить две группы. Одна, в районе Кабаковского завода, по типу приближается к источникам Верхней Камы, хотя и значительно меньшей концентрации (напр. наиболее известный Еловский—минерализация свыше 4,0 *г*, преимущественно хлористый и сернокислый натрий с заметным содержанием сероводорода). Вторая группа, связанная с зоной распространения бурых железняков (район Алапаевска, Камышлова, Шадринска), составляет железистые источники невысокой минерализации. Всего по восточному склону известно около 40 выходов минеральных источников.

Наконец в последние годы открыты холодные радиоактивные источники в районе Ильменского хребта (близ г. Миасса). Здесь обнаружено около 20 выходов радиоактивных ключей с радиоактивностью до 220 М. Е. Но бальнеологические ресурсы Урала не исчерпываются перечисленными выше выходами минеральных источников. В степях юж. Зауралья (Челябинская обл.) известны многочисленные минеральные озера самого различного состава. Обследовано свыше 200 минеральных озер, из к-рых свыше 2 десятков признаны имеющими все данные для освоения с курортной целью. Большинство этих озер имеет огромные запасы иловой лечебной грязи. На южном Урале в Башкирии имеется крайне интересный бальнеологический фактор—горячая гора «Янгантау» с выходом горячих газов и пара, используемых для лечения местным населением. Климат. условия Урала позволяют развить здесь степные климато-кумысные курорты, а также полугорно-лесные климат. станции. Юж. Урал, а также зона горных озер Урала (между Свердловском и Миассом) обладают для этого и подходящими климатическими, и совершенно исключительными ландшафтными, и хорологическими условиями. Охарактеризованные выше курортные ресурсы Урала используются однако совершенно недостаточно и сравнительно мало изучены.

В наст. время на Урале действуют следующие курорты: Н. С е р г и (ст. Нижнесергинская Пермской ж. д., линии Дружинино—Бердяуш), один из наиболее старых (используется с 1833 г.) и благоустроенных курортов Урала. Источник относится к слабым водам поваренной соли и содержит свободный сероводород. Формула источника, по Курлову-Карстенсу, $H^2S_{0,007}M_{6,8}\frac{Cl_{93}}{Na_{93}}$. Курорт расположен на зап. склоне Урала, на высоте 325 *м* над уровнем моря. К неблагоприятным сторонам курорта следует отнести дождливое лето. Показания: б-ни желудка с пониженной кислотностью и секрецией, б-ни печени и желчевыводящих путей и заболевания, показанные для теплового лечения.—К у р ь и (18 *км* к северу от ст. Богданович Пермской ж. д.—главная линия) расположен на вост. склоне Урала, на высоком каменистом берегу р. Пышмы, на высоте 189 *м* над уровнем моря, на границе леса и степи. Климат. курорт (лесной климат) с широким применением гидро- и физиотерапии. Для гидротерапии используется вода «минерального» источника, считавшегося ранее железистым. Формула источника — $M_{0,47}\frac{Ca_{75}}{HCO^3_{93}}$, железо содержится в количествах, почти не имеющих бальнеологического значения—от 0,8 до 3,5 *мг* на 1 *л*. Сезон—круглый год. Показания: б-ни сердечно-сосудистой системы, фнкц. неврозы, малокровие, истощение после перенесенных заболеваний и т. д.

Лечебная местность К л ю ч и (60 *км* от ст. Кунгур Пермской ж. д.) расположена в центре большого села того же имени, не благоустроена. Минеральные источники ценны по своему составу — большое содержание сероводорода (около 150 *мг*). Всего источников 4. В наст. время в Ключах ведутся работы с целью повысить дебит и добиться стойкого содержания сероводорода. Сезон с мая по октябрь. Показания: хрон. заболевания костей, суставов, мышц и периферических нервов и гинекологические заболевания, преимущественно в комбинации с заболеваниями сердца, нек-рые формы б-ней обмена (подагра, ожирение), кожные заболевания и отравления тяжелыми металлами.—Кроме того в Свердловской области используются Усольские источники в местной б-це, куда принимаются и приезжие. Примитивно используются населением и воды Красноярского, Суксунского и Самаровского источников (район Кунгура, Красноуфимска).

В Челябинской области функционируют следующие точки. Курорт о з е р о Г о р ь к о е (в 7 *км* от ст. Алакуль Южноуральской ж. д., 70 *км* от Челябинска), расположенный на берегу горько-соленого грязевого озера; характер местности лесо-степной. Запасы грязи велики. Грязь характеризуется содержанием очень большого количества воды (80%). Коллоидный комплекс составляет 4% от веса сырой грязи, сернистого железа—0,1—0,2%. Климат курорта континентальный с жарким и сухим летом. Показания—обычные для грязевых курортов.—Лечебная местность О з е р о М е д в е ж ь е (18 *км* от ст. Петухово Омской ж. д.), на берегу грязевого очень минерализованного озера. Запасы грязи очень велики, влажность грязи—58%, коллоидный комплекс—8% веса сырой грязи, сернистого железа—0,176%; грязь по качеству не уступает лучшим лечебным грязям Союза. Характер местности и климат мало отличаются от озера Горького. Курорт недавно начал регулярно функционировать, сравнительно мало благоустроен. Показания—обычные для грязевых курортов.—Т р о и ц к и й к у м ы с о л е ч е б н ы й р а й о н расположен в лесо-степной местности вокруг г. Троицка. Здесь имеется несколько кумысолечебных учреждений для взрослых и детей. Климат континентальный с жарким и сухим летом и холодной зимой. Сезон в различных санаториях различен, преимущественно с 15 мая по 1 октября. Кумыс готовится в собственных совхозах. Показания—обычные для кумысных курортов (см. *Кумыс*).—Кроме того в районе горных озер Урала имеются 3 санатория: Чебаркуль—для туб. б-ных, Кисегач (горно-лесная климат. станция на берегу исключительного по красоте озера того же имени)—для б-ных того же типа, что и курорт Курьи (см. выше), и санаторий Сунукуль. Санатории работают круглый год.—На территории Башкирской АССР расположен Шафрановский кумысолечебный район (см. *Шафраново*).

Лит.: Б е г а к А., Курортное дело в Башкирии и его перспективы, Уфа, 1928; В е с н о в с к и й В., Путеводитель по курортам Урала, Екатеринбург, 1902; Д о б р о х о т о в Ф., Урал северный, средний и южный, П.,

1917; Карнаухов М., Курорты Урала (сб. Весь промышл. и торговый Урал, Свердловск, 1927); Курорты Урала (сб. статей и бальнеологич. работ, вып. I, Свердловск, 1929); Справочник курортов Урала, под ред. Е. Черниковой, Свердловск, 1934; Третьяков А., Минеральные воды Пермской губ., Пермь, 1892; Шушаков А., Уральские минеральные источники (сб. Народное хозяйство района Пермской железной дороги, Свердловск, 1926). **Г. Невраев.**

УРАНИЗМ, см. *Половые извращения.*

УРАНОПЛАСТИКА, см. *Волчья пасть.*

URACHUS (от греч. uron—моча и chéo—лью), мочевой проток (ход), идущий от верхушки мочевого пузыря плода к пупку (рис. 1) и являющийся производным верхнего отрезка внутризародышевой части *аллантоиса* (см.) (рис. 2). Ко времени рождения U. запустевает и превращается в соединительнотканный тяж с примесью продольно идущих гладких мышечных волокон (продолжение m. detrusoris) (см. *Мышцы человека*), называемый в анатомии ligamentum umbilicale (s. vesico-umbilicale) medium. Этот тяж обусловливает наличие на внутренней поверхности передней брюшной стенки складки пристеночной брюшины—plica vesico-umbilicalis medialis, s. media. Соединительнотканные волокна lig. umbilicalis medii в области пупка переплетаются с таковыми же lig. umbilicalia later.

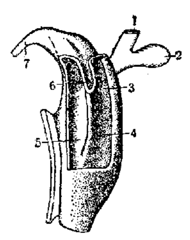


Рис. 1. Процессы развития на каудальном конце эмбриона (левая стенка клоаки удалена; начинающееся разделение прямой кишки и мочевого пузыря) (по Кейбель-Циглеру): *1* — проток первичной почки; *2* — закладка почки; *3*—концевая кишка; *4*—прямая кишка; *5*—мочевой пузырь; *6*—septum uro-rectale; *7*—urachus.

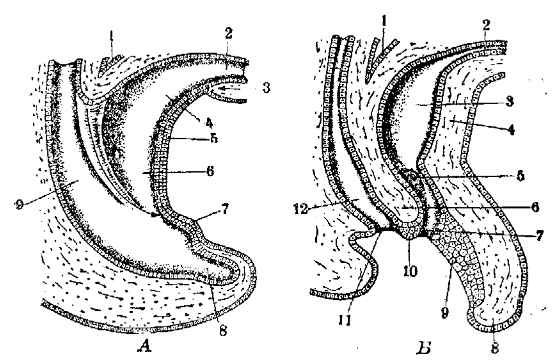
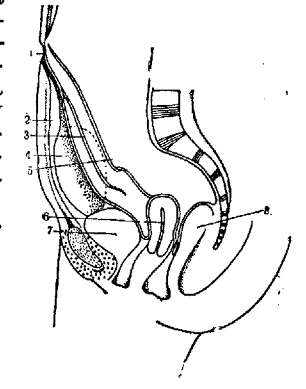
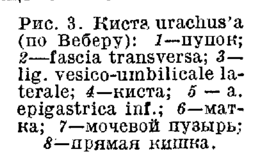


Рис. 2. Развитие прямой кишки и мочевого пузыря (схемы из Corning'a). *А*: *1* — peritonaeum; *2*—urachus; *3*—мезодерма передней брюшной стенки; *4*—мочевой пузырь; *5*—membrana cloacae; *6*—sinus uro-genitalis; *7* — место будущего прорыва анальной мембраны; *8* — хвостообразная кишка; *9*—rectum. *Б*: *1*—peritonaeum; *2*—urachus; *3*—мочевой пузырь; *4*—передняя брюшная стенка; *5*—место впадения Вольфова хода в sinus uro-genitalis; *6* — septum uro-rectale; *7* — устье sinus uro-genitalis; *8* — половой бугор; *9* — эпителиальная пластинка на нижней поверхности полового бугра; *10*—промежность; *11*—anus; *12*—прямая кишка.

В отдельных случаях наблюдается незаращение мочевого протока и во внеутробном периоде, сохранение то канала, то узкого свищевого хода между мочевым пузырем и пупком — U. persistens. Мочевой проток в таких случаях выстлан эпителиальным покровом, аналогичным внутреннему покрову мочевого пузыря (т. н. переходным эпителием). Поверх этого слоя расположены слой соединительной ткани и гладкие мышечные волокна. По мере приближения к пупку эпителий сначала представлен двумя слоями, а выше—одним. Степень незаращения U. может быть различна: полное незаращение (на всем протяжении), заращение отрезка, ближайшего к мочевому пузырю или ближайшего к пупку, или того и другого, или наконец сохранение просвета лишь в нек-рых участках протока. В толще lig. umbilicalis med. мочевой проток проходит или в центральной части связки или эксцентрично; имеет или прямолинейное направление или же образует отдельные выпячивания, расширения. При переходе слизистой мочевого пузыря в слизистую U. наблюдается складка, препятствующая поступлению мочи в мочевой проток. Незакрытие мочевого протока ведет к появлению ряда пат. образований, как-то: свища, кисты и пр. Наиболее частым проявлением незаращения U. как порока развития является наличие прирожденного пупочного (мочевого) свища (fistula umbilicalis congenitalis). Последний чаще наблюдается у мужчин. Просвет свищевого отверстия может быть различным (напр. в случае Стуккея он был равен 3 *мм*). Наличие мочевого пупочного свища приводит к тому, что моча выделяется в большей или меньшей степени через пупок. Одновременные резкие нарушения в развитии мочевого пузыря или мочеиспускательного канала создают условия для выделения мочи только через свищ. Помимо свищей в более редких случаях наблюдаются по протяжению мочевого хода кисты, одна или несколько, размером от микроскопически малых до величины боба и больше (рис. 3). В случае Вальтера (Walther) киста имела 2,5 *см* в длину, 1,6 *см* в ширину. Происхождение кисты объясняют частичной облитерацией участков хода с оставлением между ними замкнутой полости, иногда сообщающейся с мочевым пузырем и наполняющейся мочой. Наблюдали также случаи камней мочевого протока или его кисты. В отдельных случаях (еще с периода развития) устанавливается связь между желчными путями и мочевым протоком, так что даже имеются наблюдения над выделением желчных камней через urachus. (См. также *Пупок, Меккелев дивертикул.*)



Рис. 3. Киста urachus'а (по Веберу): *1*—пупок; *2*—fascia transversa; *3*—lig. vesico-umbilicale laterale; *4*—киста; *5* — a. epigastrica inf.; *6*—матка; *7*—мочевой пузырь; *8*—прямая кишка.

Лит.: Стуккей Л., Случай врожденного мочевого свища пупка, Рус. хир. арх., кн. 5, стр. 997, 1902; Goldschmidt, Erworbene Jrachusfistel, Verh. d. deutschen Ges. d. Chir., B. XX, 1891; Wutz, Urachus und Urachuscysten, Archiv für pathologische Anatomie, B. LXII, 1883. **Б. Ускэв.**

УРБАНИЗАЦИЯ (от лат. urbs—город), общий процесс образования городов, т. е. таких населенных пунктов, экономической базой к-рых в отличие от деревни является промышленность, товарообмен, а также выполнение административно-политических и других специальных функций. В частности и в особенности под У. понимают процесс, происшедший в период развития капитализма: бурное увеличение чис-

ла городов и интенсивный рост существующих городов, создание городов-гигантов в связи с технической революцией, ростом пролетариата, концентрацией орудий производства и населения в относительно немногих пунктах, организацией массового производства на новой энергетической базе (заменившей воду и ветер паром, а позже электричеством; газоснабжение и пр.), с новой транспортной техникой (железные дороги).

Рост городского строительства при капиталистической У. чрезвычайно усложняет задачи коммунального обслуживания в городах (водоснабжение, очистка, транспорт и пр.), ведет к отрыву эксплоатируемой части населения от природы. Все это резко отрицательно отражается на жизни и здоровье трудящегося населения. Капиталистический строй с его классовым распределением жизненных благ ведет к тому, что в городах особенно резко эти вредные соц.-гиг. последствия капиталистической У. отражаются на рабочих массах, в рабочих кварталах, вызывая резкое повышение смертности и заболеваемости в пролетарском населении. «Сопровождающие прогресс богатства „улучшения" и „усовершенствования" городов,—говорит Маркс,—посредством сноса плохо застроенных кварталов, устройства дворцов для банков, универсальных магазинов и т. д., посредством проложения улиц для деловых сношений и роскошных экипажей, проведения городских железных дорог и т. д., быстро вытесняют бедноту все в худшие и худшие, все в более переполненные трущобы. С другой стороны, всякому известно, что дороговизна жилых помещений обратно пропорциональна их качеству и что рудники нищеты эксплоатируются строителями-спекулянтами с большей прибылью и меньшими издержками, чем эксплоатировались когда бы то ни было серебряные рудники Потози» (Капитал, т. I, стр. 525, изд. 1935 г.). Таковы в основном отрицательные стороны капиталистической У. и ее влияния на здоровье трудящихся масс.

Процесс У. в период расцвета капитализма развивался довольно интенсивно. Так, в 1800 г. в шести крупнейших (насчитывавших более 8 000 жителей) городах США было всего 210 000 жителей, в том числе в Филадельфии—69 000, Нью Йорке—60 000, Балтиморе—26 000, Бостоне—25 000, Чарльстоне—20,5 тыс. и Солеме—9,5 тыс. В 1890 г. городов с населением свыше 8 тыс. жителей было уже 448 с общим числом 18 284 000 жителей. В то время как все население США возросло за 90 лет в 12 раз, городское население выросло в 87 раз.—В Европе в начале 19 в. был всего лишь 21 город с населением свыше 100 тыс. человек, а все население этих городов составляло 4 700 000 жителей, причем не было ни одного города с населением в 1 млн. человек. В конце 19 в. в Европе было уже 6 городов с населением свыше 1 млн. жителей, причем в Лондоне по переписи 1911 г. было 7 251 000 жителей, а общее население 147 городов Европы с населением свыше 100 тыс. жителей достигало 40 млн. человек. Необычайный рост показали большие города. По сравнению с 1800 г. Париж вырос с 648 тыс. жителей до 2 871 тыс. (1926 г.); Берлин — с 172 тыс. до 4 024 тыс. (1925 г.). Еще более бурным был рост крупных городов США: Нью Йорк—с 60 тыс. до 11,6 млн. человек (1927 г.), т. е. в 200 раз (округленно), Чикаго — с 3 тыс. жителей до 2 млн. и т. д.

Так развивалась концентрация населения в крупных городах Европы и Америки в эпоху расцвета капитализма. «Уже одна концентрация населения в больших городах,—писал Энгельс в «Положении рабочего класса в Англии»,—имеет очень неблагоприятные последствия; атмосфера Лондона никогда не может быть столь чистой, столь богатой кислородом, как атмосфера какого-нибудь сельского округа; $2^1/_2$ млн. легких и $2^1/_2$ сотни тысяч печей, стиснутые на 3—4 географических квадратных милях, потребляют необъятное количество кислорода, который возмещается лишь с большим трудом, т. к. сама распланировка города затрудняет вентиляцию. Образующийся от дыхания и горения углекислый газ благодаря своему большому удельному весу остается на улице, а главное воздушное течение проносится над крышами домов. Легкие населения не получают достаточного количества кислорода, и следствием этого является физическое и духовное ослабление и понижение жизнедеятельности. Поэтому, хотя жители больших городов менее, чем пользующиеся свежим, нормальным воздухом деревенские жители, подвержены острым заболеваниям, в особенности сопровождающимся воспалительными процессами, но зато они тем более страдают от хронических болезней. Если же жизнь в больших городах уже сама по себе плохо влияет на здоровье, то как велико должно быть это вредное влияние загрязненной атмосферы в рабочих кварталах, где, как мы это видели, все как бы соединяется для того, чтобы сделать эту атмосферу как можно хуже». Рост городского населения неизменно обгонял темп роста сельского населения. В 1920—1921 г. удельный вес городского населения во всем населении страны характеризовался следующими данными: Голландия—92%, Англия и Уэльс—78%, Бельгия—78%, Германия—64%, Франция—56%, США—51%, Дания—43% и т. д. При этом в наиболее крупных городах (с населением свыше 100 тыс. жителей) проживало: в Англии и Уэльсе—39% всего населения, в Германии—27%, в Голландии—24%, в Дании—20%, в Бельгии—19%, во Франции—15% и т. д.

Сравнительно позднее, в середине 19 в., началась У. России, отставшей в своем капиталистическом развитии. Рост населения России в современных границах и усиленный рост ее городского населения характеризуется следующими данными (в тыс.):

Табл. 1

Годы	Все население	Городское население	% городского населения
1850	57 076	3 118	5,46
1860	61 700	6 993	11,33
1870	65 207	8 040	12,33
1880	78 592	10 159	12,92
1890	92 822	11 816	12,73
1900	109 593	14 058	12,82
1910	130 354	20 445	14,61

Буржуазные ученые, исследовавшие этот процесс У., восхваляли его как «феномен капитализма». Известный буржуазный экономист А. Вебер в капитальном труде «Рост городов в 19 в.» говорит: «Самым замечательным фактом только что истекшего столетия является сосредоточение населения в городах». Однако даже эти ученые не могли отрицать вредного

влияния капиталистической У. на здоровье широких масс трудящегося населения и предлагали целый ряд мероприятий, долженствующих устранить это вредное влияние. В основном эти предложения сводились к трем группам: 1) к капиталистической рационализации строительства больших городов путем увеличения этажности домов, расширения улиц и площадей города; 2) к методам дезурбанизации, т. е. к такому хозяйственному и городскому строительству, при к-ром города разукрупнялись, население и производства переселялись в новые места, чтобы не создавать концентрации пролетариата; 3) к методам строительства *городов-садов* (см.), которое по существу ограничивалось экспериментальной постройкой нескольких, б. ч. филантропических городов-садов по способу Говарда. Всю ограниченность подобных мероприятий в рамках капиталистического общества с полной ясностью вскрыли основоположники марксизма. «Либо эти реформы становятся всеобщими,—писал Энгельс в «Жилищном вопросе»,—и тогда за ними следует соответственное понижение заработной платы, или они остаются единичными экспериментами, и тогда самое их существование как отдельных исключений доказывает, что проведение их в жизнь в крупных размерах не совместимо с существующим капиталистическим способом производства». Мещанский оппортунизм «муниципального социализма» «состоит в том,—писал Ленин,—что забывают узкие границы так называемого „муниципального социализма" (на деле, муниципального капитализма...). Забывают, что пока буржуазия господствует как класс, она не может позволить затронуть хотя бы даже с „муниципальной" точки зрения настоящих основ ее господства, что если буржуазия позволяет, терпит „муниципальный социализм", то именно потому, что основ ее господства он не трогает, серьезных источников ее богатства не задевает, простирается только на ту местную, узкую область расходов, которую сама буржуазия отдает в ведение „населения"». «Только общество,—писал Энгельс в «Анти-Дюринге»,—способное гармонически приводить в движение свои производительные силы, согласно единому общему плану, в состоянии организовать их так, что будет возможно равномерно распределить крупное производство по всей стране, в полном соответствии с его собственным развитием и сохранением и развитием прочих элементов производства. Таким образом устранение противоречия между городом и деревней не только возможно, но оно стало просто необходимым в интересах индустриального и земледельческого производства, а также в целях общественной гигиены».

Именно так и разрешает проблему расселения, а следовательно и проблему У., советская власть. За годы первой и второй пятилетки меняется облик старых городов, растет заново целый ряд новых городов на базе планово-промышленного хозяйства. Коренным образом перестроено большое количество городов—Харьков, Баку, Сталинград, Грозный, Новосибирск, Сталино, Ростов н/Д, Горький и др. Построен заново ряд городов—Сталинск, Днепрогес, Магнитогорск, Ленинск, Березники, Дзержинск, Сталиногорск, Караганда, Кировск и др. За годы первой пятилетки эти города превратились в крупные пром. центры с десятками и сотнями тысяч жителей (табл. 2).

Табл. 2.

Города	Население в тыс.	
	1926 г.	1932 г.
Сталинск	4,0	180,3
Магнитогорск	—	165,0
Караганда	—	116,0
Кемерово	21,0	100,4
Анжеро-Судженск	30,0	90,0
Прокопьевск	10,7	90,0
Сталиногорск (Бобрики)	—	39,5
Березники	—	34,9
Красноуральск	—	30,8

У. в СССР идет в направлении не только приближения промышленных центров к их сырьевой базе и следовательно более равномерного расселения, но и в направлении изменения самого характера городского строительства. «Изменился,—говорил т. Сталин на XVII съезде партии,—облик наших крупных городов и промышленных центров. Неизбежным признаком крупных городов буржуазных стран являются трущобы, т. н. рабочие кварталы на окраинах города, представляющие груду темных, сырых, большей частью подвальных, полуразрушенных помещений, где обычно ютится неимущий люд, копошась в грязи и проклиная судьбу. Революция в СССР привела к тому, что эти трущобы исчезли у нас. Они заменены вновь отстроенными хорошими и светлыми рабочими кварталами, причем во многих случаях рабочие кварталы выглядят у нас лучше, чем центры города». Во втором пятилетии проводится «широкое развертывание работ по превращению сотен промышленных центров в благоустроенные города; строительство тысяч домов с квартирами, оборудованными всеми удобствами, общей жилой площадью в 64 млн. $м^2$; развертывание работ по планировке, улучшению городского транспорта, водоснабжению, канализации, замощению улиц, озеленению и т. д.; строительство „Домов советов" „Домов техники", парков культуры и отдыха, стадионов, театров, клубов, кино-театров» (из резол. XVII Съезда партии по докл. т. Молотова и Куйбышева). Так разрешаются вопросы У. в СССР.

Партия решительным образом борется против двух уклонов в этом вопросе: против сторонников городов-гигантов и против дезурбанистов. Дезурбанисты (Охитович, Пузис и др.) проповедывали: «социалистическое расселение—это и не город и не деревня... на место городской скученности, городских скоплений, городской концентрации людей, зданий, вещей—внегородское, безгородское, децентрическое расселение... максимальная отдаленность жилищ друг от друга... на место отдельной комнаты рабочему—отдельное строение» (Охитович). «Городская постановка является неприемлемой ни по техническим, ни по экономическим соображениям, ни тем более с социальной точки зрения... Ведь существующие города растут не потому, что необходим их рост, а растут в силу инерции, оставшейся от капиталистических условий производства» (Пузис). Пузис договаривается даже до того, что называет метрополитен «антисоциальным» видом транспорта. Характерно, что на этой же дезурбанистской точке зрения стоял один из руководителей вредительских организаций, т. н. трудовой крестьянской партии, Чаянов.

В своем утопическом рассказе «Путешествие моего брата Алексея в страну крестьянской утопии» он проповедует, что кулацкое правительство, «убедившись на многолетней практике, какую опасность представляют для него огромные скопления городского населения, провело декрет об уничтожении городов свыше 20 тыс. жителей... Улицы Москвы начали пустеть... Сотнями уничтожались московские небоскребы, нередко прибегали к динамиту... Москва уже не город, а типичная русская деревня»... и т. д. Чаянов в этих строках ясно выразил контрреволюционную идеологию своей партии и политический вред проповеди дезурбанистов. Контрреволюционерам ненавистен город как фактор концентрации революционного пролетариата, как «сила исторического движения общества» (Маркс), «как великий центр энергии и культуры» (Ленин). Резкую отповедь дезурбанистам дал т. Каганович в своем докладе на июньском пленуме ЦК ВКП(б) в 1931 г.: «Нечего и доказывать, что болтовня об отмирании, разукрупнении и самоликвидации городов—нелепость. Больше того—она политически вредна. Это все равно, что практически ставить теперь вопрос об отмирании и ликвидации государства. Здесь безусловно есть известная аналогия. Хорош был бы тот большевик и революционер, который поставил бы уже теперь вопрос об отмирании и ликвидации пролетарского государства! Мы знаем, что придет время, когда государство отомрет, но сегодня мы его укрепляем, сегодня мы концентрируем в единый кулак все силы пролетарского государства для борьбы с окружающими нас классовыми врагами, тем более, что в отношении городов вовсе не стоит вопрос об их отмирании, как он стоит в отношении к государству. Мы идем к ликвидации противоположности между городом и деревней не на основе ликвидации городов, а на основе их видоизменения и социалистической переделки деревни и подъема ее до уровня передовой городской культуры» (Каганович Л. М., За социалистическую реконструкцию Москвы и городов СССР, стр. 72—73).

Неправильна и вредна, особенно с точки зрения социальной гигиены, и позиция сторонников концентрации производства в городах-гигантах. С точки зрения интересов здоровья населения совершенно незачем строить обязательно города-гиганты, учитывая те вредные стороны большого скопления населения на небольшой площади, о которых говорил Энгельс в приведенной выше цитате касательно Лондона. Июньский пленум ЦК ВКП(б) 1931 г. в связи с этим дал следующую директиву: «Учитывая, что дальнейшее развитие промышленного строительства страны должно итти по линии создания новых промышленных очагов в крестьянских районах и тем самым приближать окончательное уничтожение противоположности между городом и деревней, пленум ЦК считает нецелесообразным нагромождение большого количества предприятий в ныне сложившихся крупных городских центрах и предлагает в дальнейшем не строить в этих городах новых промышленных предприятий, в первую очередь не строить их в Москве и Ленинграде, начиная с 1932 г.». Это решение пленума является важнейшей директивой в разрешении вопросов расселения и урбанизации. 10/VII 1935 г. издано Постановление СНК СССР и ЦК ВКП(б) «О генеральном плане реконструкции г. Москвы». Этим историческим постановлением утверждается грандиозный план реконструкции г. Москвы на 10 лет и на ближайшие 3 года. Предусмотрено создание подлинно социалистического города, с планом строительства не только в черте города, но и в 30-километровой прилегающей зоне, с огромным строительством крупных домов (не ниже 6 этажей) из расчета обеспечения 5-миллионного населения, с выводом ряда промпредприятий за пределы жилой черты города, с реконструкцией городского хозяйства, радикально улучшающей бытовые и культурные условия жизни населения.

Развертывание социалистического наступления по всему фронту, бурный рост индустриализации страны, громадные успехи в социалистической переделке и в индустриализации сельского хозяйства приблизили к осуществлению планов расселения населения в коммунистическом обществе и к уничтожению противоположности между городом и деревней, как это учили основоположники марксизма.

Лит.: Каганович Л., За социалистическую реконструкцию Москвы и городов СССР, М.—Л., 1931; Мещеряков Н., О социалистических городах, сб. статей, М., 1931; Перчик Л., Жилищный вопрос при капитализме и социализме, М.—Л., 1934; Сталин И., Отчетный доклад XVII съезду партии о работе ЦК ВКП(б), М.—Л., 1934.

УРЕАЗА, фермент из группы амидаз, производящий гидролитическое расщепление мочевины на аммиак и углекислоту. У. широко распространена в растениях (в бактериях, грибках, семенах бобовых); найдена также у нек-рых беспозвоночных, но отсутствует у позвоночных животных. Наиболее удобный материал для получения У.—обезжиренная мука из бобов сои, из которой У. легко извлекается водой. Температурный оптимум для У. лежит при 50—55°; при 70—75° фермент разрушается. Оптимальная реакция среды при pH 7,3—7,5. У. сильно инактивируется соединениями мышьяка (Rona) и тяжелыми металлами (Jacoby). Количественное определение У. основано на измерении освобождаемого ею при стандартных условиях из мочевины аммиака (или CO_2). На этом же принципе основан ряд методов определения мочевины в биол. объектах (см. *Моча*, анализ мочи, *Кровь*, экстрактивные вещества крови) по количеству аммиака или CO_2, освобождаемых при полном гидролизе мочевины прибавленной У. (из бобов сои). Действием У. бактерий (Micrococcus ureae) объясняется аммиачное брожение мочи, наблюдаемое при стоянии мочи в нестерильных условиях.

Лит.: Рухельман А., Материалы к вопросу о природе уреазы, сообщ. I—Выделение уреазы, ее активность и кинетика, Журн. экспер. биол. и мед., т. XIV, 1930; Sumner J., Crystalline Urease, Erg. d. Enzymforschung, B. I, 1932; Sumner J. u. Kirk J., Über die chemische Natur der Urease, Zeitschr. f. physiol. Chemie, B. CCV, 1932.

УРЕМИЯ (от греч. uron—моча и haima—кровь), в буквальном смысле слова мочекровие, пат. состояние или клин. симптомокомплекс, наблюдаемый при целом ряде заболеваний почек и мочевыводящих путей. Нозологически У. следовательно не является самостоятельным заболеванием. Клиника У. не имеет ни одного симптома, строго специфического для этого пат. состояния, и лишь наличие наряду с уремическими признаками какого-нибудь поражения органов выделения мочи дает основание для твердого заключения об У. В широком клин. ее понимании У. пред-

ставляет собой сумму пат. явлений, различных по механизму своего развития и очевидно также по причинам возникновения. Тем не менее У. часто настолько доминирует во всей картине заболевания и определяет собой его исход, а нередко и судьбу б-ного, что невольно приковывает к себе внимание.

История учения об У. Термин уремия принадлежит франц. клиницисту Пьорри (Piorry, 1848). Пьорри не склонен был видеть причину возникновения описываемой им У. в поражении почек или выпадении их функции, а объяснял ее всасыванием мочи с поверхности мочевыводящих путей или через изъязвления, образующиеся на коже. Несколько позднее, в 50-х годах 19 в., одновременно Фрерихс в Германии и Бушар во Франции описывают У. как состояние, сопутствующее Брайтовой б-ни. Оба эти выдающихся клинициста считают У. последствием задержки в организме ядовитых составных частей мочи, причем Фрерихс склонен этим ядом считать соли аммиака (аммониемия), Бушар же—другие неизвестные, биологически активные ядовитые вещества, обычно выделяемые с мочой. В пользу задержки говорили также наблюдения англичанина Уилсона, добывшего из крови погибшего уремика большое количество мочевины. В противовес приведенным ретенционным теориям происхождения У., их современник Траубе выдвинул для объяснения происхождения У. значение нарушения механических, вернее—гидродинамических условий в черепной коробке. Причиной возникновения основных пат. симптомов со стороны центральной нервной системы, наблюдаемых при У., по мнению Траубе служат отек мозга и увеличение внутричерепного давления. Однако патологоанатомы (Конгейм и др.) накопили множество бесспорных наблюдений, что у погибших от У. отсутствует отечность мозговой ткани. Множились также клин. наблюдения над случаями с полной анурией, при к-рой несмотря на задержку в организме мочи или вернее ее составных частей У. не наступала.

Столь противоречивые представления об У., существовавшие у виднейших клиницистов 19 в., обусловлены были прежде всего тем, что к У. относили несколько различных пат. состояний. Общим для всех видов У. было лишь то, что они наблюдались у больных с теми или иными почечными страданиями и сопровождались большими нарушениями деятельности центральной нервной системы. Со временем клиницисты по преобладанию в клин. картине У. того или иного симптома выделили множество подвидов ее, как-то: психотическая, эклямптическая, эпилептическая, астматическая, коматозная, висцеральная и т. п. Кроме того всеми признавалось, что одни формы У. возникают остро, другие же развиваются исподволь и имеют длительное течение. Задачей последующих исследователей было показать, что остро развивающееся бурное судорожное состояние, наблюдаемое обычно при остром нефрите, и тяжелое состояние интоксикации, развивающееся при различных формах почечной недостаточности, представляют собой совершенно различные пат. явления не только с внешней семиологической стороны, но и по своему генезу. Большой заслугой Видаля и его школы (Франция), равно как и Г. Штрауса и Фольгарда (Германия), является поэтому четкое отграничение истинных, т. н. азотемических У. от ряда клинически «смежных» с ними форм, названных этими исследователями хлоруремиями или эклямптическими У., а также от разнообразных близких к У. судорожных состояний, т. н. псевдоуремий. При подразделении У. упомянутые новейшие клиницисты руководствовались не только симптоматикой важнейших форм У., но попытались также патогенетически отграничить каждую отдельную форму, выяснив своеобразный, особый механизм ее развития.

Азотемическая У. (азотемия франц. авторов, истинная, «тихая» У. немецких авторов) наблюдается обычно при полном или частичном выпадении функции почек, в особенности если почечная недостаточность развивается медленно. Симптомы, характерные для У., при этом выявляются постепенно, исподволь, сказываясь вначале лишь отдельными нарушениями, гл. обр. со стороны центральной нервной системы и общего питания б-ного. Типичная клин. картина азотемической У. со всеми ее проявлениями наступает значительно позже, после длительной почечной недостаточности. С практической точки зрения целесообразнее считать азотемической У. не только выраженные по существу «конечные» формы, но и те «малые» ее признаки, к-рые патофизиологически имеют общий генез с истинной У. Эти субуремические состояния, являющиеся подчас предтечей истинной У., практически чрезвычайно важны еще и потому, что они поддаются обратному развитию. При подобном расширении понятия об азотемической У. частота ее резко повышается, а клин. картина становится значительно более многообразной. С клин. точки зрения азотемическая У. должна быть охарактеризована как тяжелая аутоинтоксикация с резко выраженным комплексом нервно-психических симптомов, к-рым вообще принадлежит важнейшая роль в картине азотемической У. Субъективно б-ные жалуются лишь на слабость, упорную головную боль, плохой вкус и горечь во рту, тошноту и временами на кожный зуд. Б-ной вял, апатичен и как бы оглушен. Реакция на внешние раздражители (звуковые, световые) замедлена и непостоянна, больные сонливы, хотя сон их прерывист и поверхностен. Нередко сознание уремика спутано или затемнено. Произвольные движения резко замедлены и наряду с этим имеют место гиперкинез и мышечные подергивания в отдельных группах поперечнополосатых мышц. Этими, сравнительно небольшими подергиваниями и беспокойством ограничиваются двигательные расстройства при азотемической У., как правило не достигая степени больших судорог клонико-тонического типа. Зрачки сужены и вяло реагируют на свет.

Уремическая интоксикация поражает в большей или меньшей степени наряду с нервной системой также и другие органы и системы. Кожа бледна, суха и покрыта расчесами, а иногда и кристаллическими чешуйками мочевины и мочевой к-ты, выделяемых в бо̀льших против нормы количествах потовыми железами. На коже и слизистых оболочках можно нередко видеть множественные кровоизлияния, напоминающие собой картину геморагического диатеза при лейкемии или сепсисе. Бледность кожи обусловлена в первую очередь резким спазмом мелких артерий и капиляров, обычно имеющим место при У. Вместе с тем необхо-

димо учесть и наличие истинной прогрессирующей гипохромной анемии, к-рая нарастает по мере увеличения продолжительности У. В редких случаях на коже образуются значительных размеров некротические язвы. Дыхание нарушается при азотемической У. также очень резко и при выраженных формах к тому же весьма типично. Глубина дыхания резко повышена, частота же мало изменена, благодаря этому создается впечатление глубокого дыхания во сне (т. н. большое Кусмаулевское дыхание). В далеко зашедших случаях дыхание приобретает аритмичный характер и приближается к Чейн-Стоксовскому типу (см. *Чейн-Стокса дыхание*). Нарушение дыхания не связано с какими-либо изменениями в легких и должно быть в сущности отнесено за счет интоксикации центральной нервной системы, в частности дыхательного центра в продолговатом мозгу.

Со стороны органов пищеварения имеет место целый ряд пат. явлений на слизистых оболочках (от полости рта и до толстой кишки); связаны они с выделением органами пищеварения токсических продуктов, образующихся и циркулирующих в организме уремического больного, и последующей аутоинфекцией. Такого «выделительного» происхождения напр. уремический стоматит, упорный, мучительный и часто прогрессирующий. Аналогичным образом возникает и уремический фарингит, эзофагит, гастрит и в особенности колит, принимающий обычно тяжелый геморагический характер. Упорные рвоты и в особенности поносы, часто с примесью крови, свидетельствуют об изъязвлениях и воспалительных процессах на слизистых оболочках пищеварительного тракта. Для поздних и вместе с тем тяжелых случаев азотемической У. характерно появление воспалительных явлений на серозных оболочках. Особенно типичен уремический фибринозный, серо-фибринозный, иногда геморагический перикардит, часто настолько распространенный, что удается выслушать грубый шум трения перикарда на всей передней поверхности грудной клетки. Сюда же относятся и менее частые при У. плевриты. К токсическим, асептическим воспалениям, наблюдаемым при У., следует наконец отнести и возникающие иногда свежие уремические эндокардиты, клинически трудно диагносцируемые, а также интерстициальные миокардиты. Кроме того при У. отмечаются в миокарде гнездные некробиотические изменения, напоминающие очаги жирового перерождения, или миомаляции, особенно в левом желудочке. Факт этот указывает повидимому на наличие ангиоспастических явлений также и во внутренних органах. Выделительные (с последующей аутоинфекцией) поражения при У. описываются по ходу дыхательного тракта (некротические трахеиты, ляринги ты, бронхиты), половой системы (эндометриты, вагиниты) и т. д. Очень характерен аммиачный запах, ощущаемый при вскрытии большинства органов (особенно кишок, дыхательной системы).

Чрезвычайно велики при азотемической У. изменения в крови и экскретах; хим. сдвиги в крови, моче и слюне настолько глубоки и специфичны, что дали даже основание для обозначения этой формы как «азотемической». В сущности дело идет не о простом накоплении азотистых шлаков в органах и тканевых соках, а о значительно более глубоких изменениях их хим. состава. Осмотическое давление в кровяной плазме резко повышено, что сказывается понижением точки ее замерзания до $-0,7$—$0,72°$. Такое падение криоскопического индекса (см. *Криоскопия*) обусловлено накоплением в крови уремиков большого количества веществ, в физиол. условиях удаляемых из организма почками (в первую очередь NaCl, затем мочевина, креатинин, мочевая к-та, аминокислоты). Кроме того кровь содержит ряд ароматических органических кислот, образующихся у уремиков вследствие усиленного тканевого распада. Заслуживает внимания, что степень накопления отдельных веществ в крови неравномерна и кроме того неодинакова у различных уремиков. В случаях, где У. развивалась относительно быстро, количество остаточного азота в сыворотке крови обычно чрезвычайно повышено (150—300 *мг%* и больше). Нарастание остаточного азота идет при этом в первую очередь за счет мочевинного азота, и в норме как известно составляющего 50—60% небелкового азота сыворотки. У большинства же больных, у к-рых азотемическая У. развивалась медленно, исподволь, нарастание остаточного азота не столь значительно (70—150—200 *мг%*). При ближайшем изучении состава крови оказываются значительно увеличенными количества наиболее сложных азотистых шлаков—креатинина, мочевой к-ты и в особенности индикана, обычно находящегося в кровяной сыворотке лишь в виде следов. Хим. изменения крови являются в значительной мере следствием недостаточной выделительной функции почек. Поэтому независимо от характера почечного заболевания, послужившего причиной У., моча, выделяемая уремиками, обнаруживает закономерные изменения: она как правило светла, соломенного цвета, бедна пигментом; удельный вес ее низок (1,006—1,012) и чрезвычайно постоянен. Это удается обнаружить, не прибегая к сложным фнкц. исследованиям, простым определением удельного веса в ряде отдельных порций мочи, собранных за сутки. Соответственно низкому удельному весу мочи резко уменьшено также содержание в ней небелкового остаточного азота и поваренной соли. В частности количество мочевины в суточной моче падает иногда до ничтожных количеств (1—2 *г* в сутки). *Анбара константа* (см.), отражающая собой соотношение мочевины в крови и моче, оказывается т. о. при азотемической У. особенно резко измененной: абсолютная величина константы нарастает до 0,15—0,2 и больше. В начальных стадиях У. падение азото- и солевыделительной функции почек частично компенсируется обильным мочеотделением — т. наз. вынужденная или компенсаторная полиурия. Однако по мере падения фнкц. способности почек приходится наблюдать уменьшение также и количества выделяемой мочи. Начало уремических явлений в ряде отдельных случаев совпадает лишь с наступлением олигурии или даже анурии. Недостаточность выделительной функции почек сказывается резким изменением также состава слюны и пота. Слюна уремиков богата остаточным азотом, благодаря чему изо рта уремиков пахнет мочевиной или аммиаком. Пот также настолько насыщен мочевиной, что последняя нередко выпадает в виде кристаллов на коже.

Паренхиматозные органы и железы внутренней секреции точно так же поражаются уремической интоксикацией, однако клинически это

не сказывается сколько-нибудь резкими или характерными симптомами. Заслуживает внимания, что печень часто бывает увеличена, причем однако уробилин, если он до того обнаруживался в моче, исчезает с наступлением У. Объективным признаком нарушения печоночной функции можно признать накопление в крови ароматических к-т (фенолов, окси- и диоксифенолов) и других кислых продуктов обмена, к-рые у азотемических уремиков образуются печенью в избыточных количествах и к тому же с трудом выделяются почками. Объективным выражением этих расстройств промежуточного обмена служит наблюдаемое при У. падение щелочного запаса крови, resp. накопление в крови и тканях кислых валентностей.—Наконец глубоко нарушена при азотемической уремии и общая терморегуляция. Несмотря на тканевой распад и часто множественные воспалительные очаги (колиты, перикардиты и пр.) у больных с уремией t° тела как правило не только не повышена, но оказывается резко сниженной в сравнении с самой низкой границей нормы. Темп. в 35—34°—нередкость у азотемических уремиков.

Этиология и патогенез. Причиной возникновения азотемической У. в первую очередь служит почечная недостаточность. Многие клиницисты (Видаль, Розенберг, Штраус) утверждают, что без падения выделительной функции почек вообще не может развиться уремия, так же как и сопровождающая ее азотемия. Эти исследователи считают поэтому непременным признаком, сопровождающим всякую азотемическую У., низкий удельный вес (resp. сухой остаток) мочи и накопление в крови азотистых шлаков. Клинически почечная недостаточность не является следствием какого-либо одного заболевания, поэтому азотемическая У. развивается при самых разнообразных страданиях почек, сопровождающихся резким падением почечной деятельности. Чаще всего азотемическая У. возникает в конечном стадии хрон. диффузного нефрита и разлитого артериолосклероза почек, т. е. при первичной и вторичной сморщенной почке. В этих случаях нарушение отдельных функций почек происходит постепенно, и так же медленно, исподволь развиваются и нарастают отдельные симптомы У., достигающие в определенный момент выраженной степени. Однако и при других хрон. двусторонних почечных заболеваниях (напр. кистозных перерождениях, пионефрозах и tbc почек) в случае охвата пат. процессом большей части почечной ткани, с выпадением ее функции развивается уремическая картина. Правда, в этих случаях У. проявляется как бы внезапно, скачком, подчас даже неожиданно для наблюдающего врача. Однако при тщательном расспросе удается ретроспективно обнаружить появление в предуремическом периоде значительного количества малых симптомов, т. н. субуремии.

Не подлежит сомнению, что азотемическая уремия может возникнуть и при более острых процессах, протекающих в почках, а также и при внепочечных заболеваниях, напр. при длительной почечной колике или остром гидронефрозе с анурией, при гипертрофии предстательной железы и ряде заболеваний мочевого пузыря с задержкой мочеотделения (опухоли, хрон. циститы и т. п.), при закупорках, перегибах мочеточников или их рефлекторном спазме.

Патогенез азотемической У. несмотря на чрезвычайно тщательное и всестороннее изучение У. до сих пор не нашел себе общепринятого и вполне убедительного объяснения. С тех пор как Уильсон обнаружил в крови уремиков большие количества мочевины, естественнее всего было генетически связать У. с отравлением организма мочевиной. Сторонниками этого взгляда являются в особенности французские авторы (Видаль и его школа), проделавшие различные эксперименты на животных и здоровых людях с введением больших количеств мочевины. Явления, наблюдавшиеся при отравлении мочевиной (поносы, судороги, апатия, потеря апетита и наконец смерть), весьма напоминали клинику азотемической У., однако для получения всех этих пат. симптомов необходимо было ввести очень большие количества мочевины (5,3—8,0 *г* на 1 *кг* веса) и довести содержание мочевины в крови до 5—6,6 *г* на 1 *л*. При этих экспериментальных азотемиях имелось следовательно такое насыщение организма мочевиной, какого обычно не приходится наблюдать в клинике У. Новейшие клиницисты не склонны поэтому признать за мочевиной роль причинного фактора в происхождении У. Еще меньше У. может быть обусловлена накопляющимися в организме больных мочевой к-той, креатинином или индиканом, абсолютное количество которых значительно меньше, нежели мочевины. Накоплению всех вышеуказанных азотистых веществ в крови следовало бы т. о. приписать лишь значение важного сопутствующего явления при У. Азотемии уремиков при таком взгляде принадлежит лишь роль важного диагностического симптома, но отнюдь не патогенетического фактора У. С другой стороны, сходство конечной фазы азотемической У. с комой, наблюдаемой у диабетиков, приводило к предположению о единстве их генеза. Так создалось учение об ацидотическом происхождении комы уремиков и У. вообще. В пользу такого предположения свидетельствовало прежде всего наличие уже в предуремической фазе ясно обозначенной задержки в крови кислых валентностей, обычно выделяемых почками; падение щелочного запаса крови, плохое выделение анионов почками—все это приводилось как доказательство истинного ацидоза при уремии. Бехер (Becher), обнаруживший в крови уремиков вещества ароматического ряда (фенолы и их производные)—продукты распада, вернее гниения белков, — настаивает на их значении для возникновения уремии. Бехеру удалось показать, что феноловые производные обладают весьма ядовитыми свойствами, подобно органическим к-там жирного ряда (ацетоуксусной и β-оксимасляной), обнаруживаемым в крови и тканях при диабетической коме. Наконец Хромецка, Эндрюс (Chrometzka, Andrews) и др. обнаруживали в сыворотке уремиков, после осаждения ее белков уксуснокислым свинцом, вещества, убивающие мышей при возникновении параличей и судорог. Хромецка считает это вещество идентичным тирамину и приписывает ему значение главного уремического яда.—Упомянутые изменения в крови и тканях, многообразие клин. симптомов при У. и наконец ее тяжелый исход свидетельствуют о глубочайшем самоотравлении организма уремического б-ного. Едва ли однако эта аутоинтоксикация обусловлена каким-либо одним определенным ядом; по со-

стоянию наших сведений о патогенезе У. можно, наоборот, думать, что истинная или азотемическая У. есть результат сложнейших нарушений белкового и минерального обмена, возникающих вследствие почечной недостаточности. Ее опасность по достоинству оценил еще Бушар (см. выше), писавший о семи ядах, выделяемых мочой и задерживаемых в организме при уремии.

Распознавание азотемической У. в выраженных случаях не представляет затруднений. Упорные рвоты, головные боли, типичный цвет кожи, характерная оцепенелость, мочевинный запах изо рта, расчесы на коже, поносы, иногда с кровью, выделение жидкой светлой мочи, спутанное сознание, сонливость, узкие зрачки и наконец часто выслушиваемое сухое трение перикарда даже без анамнестических указаний и без лабораторных исследований как правило дают возможность поставить диагноз. Наличие двустороннего почечного заболевания или поражения мочевыводящей системы в анамнезе подкрепляет диагноз У. Основанием для твердого заключения об истинной азотемической У. служит наряду с упомянутой клин. картиной еще и наличие азотемии (повышение в крови остаточного азота, мочевой к-ты, индикана), а также низкий удельный вес мочи при потере почками концентрационной функции (см. *Почки*, функциональная диагностика). Необходимо подчеркнуть, что бессознательное, вернее коматозное, состояние наблюдается лишь в самый поздний период азотемической У. и не характерно для нее. Совершенно не типичны для неосложненных, «чистых» форм азотемической У. большие судороги; наблюдаются обычно лишь небольшие мелкие подергивания. Многие из приведенных симптомов могут быть обнаружены уже в стадии т. н. преуремии и должны послужить основанием для раннего распознавания и активного лечения. Предсказание при азотемической У. определяется основным заболеванием и следовательно обычно неблагоприятное. Исключение составляют отдельные случаи, когда азотемическая У. осложняет острый нефрит, кончающийся выздоровлением, или такое заболевание в области мочевыводящих путей, при к-ром затруднение выделения мочи может быть устранено.

Лечение азотемической У. слагается из ряда мероприятий, к-рые могут быть объединены в две группы. При помощи одних лечебных методов пытаются быстро удалить из организма ядовитые продукты обмена или их обезвредить, снизить по возможности кровяное давление и наконец устранить, если это возможно, основную причину, вызвавшую У. (удаление камня или простаты, опорожнение лоханки и мочевого пузыря и т. п.). С другой стороны, более длительным и систематическим лечением, гл. обр. диететического характера, стремятся оградить б-ного от самоотравления, от задержки в организме ядовитых продуктов обмена, в особенности белкового происхождения. К первой группе относятся повторные обильные кровопускания с последующим введением раствора глюкозы под кожу (5%) и внутривенно (20%—200,0), дача больших количеств солевых слабительных. При наличии выраженных прекоматозных и коматозных симптомов показано также введение щелочных солей для нейтрализации кислот, напр. лимоннокислого натрия, двууглекислого натрия с клизмой или внутривенно. Что же касается поваренной соли, то ее максимальное ограничение весьма показано как для щажения функционально недостаточных почек, так в особенности для снижения кровяного давления. При помощи длительной диатермии или рентгенотерапии области почек можно иногда добиться также усиления диуреза и разгрузки организма от шлаков. Нужно однако учесть, что все перечисленные методы в лучшем случае ведут к устранению «больших» уремических симптомов, но почти никогда не устраняют почечной недостаточности и связанного с ней самоотравления. Вот почему при первых признаках падения почечной деятельности и появления аутоинтоксикации следует профилактически резко ограничить белковый рацион б-ного до 25 *г* белка в сутки с целью уменьшения количества образующихся азотистых и кислых продуктов обмена. Одновременно необходимо вводить б-ному достаточное количество углеводно-растительной пищи для покрытия его минимальных калорийных потребностей. В противном случае в связи с тканевым голоданием подвергаются распаду собственные тканевые белки организма. Лучшими пищевыми продуктами для б-ных в субуремическом периоде являются поэтому фрукты и овощи, глюкоза, сливки, сметана. Для устранения кишечного гниения белков рекомендуют назначать простоквашу или кефир, а также уголь для поглощения гнилостных продуктов. Количество дозволенного питья определяется концентрационной функцией почек. У б-ных с резким падением концентрационной способности и вынужденной полиурией ограничение питья сопряжено с опасностью задержки шлаков в организме. При стойкой же олигурии и питье должно быть частично ограничено.

Несколько особняком находится клин. форма заболевания, сопровождающегося азотемией, но возникающего у людей с нормальной почечной функцией. В подобных случаях нарастание остаточного азота крови, resp. развитие б-ни, происходит параллельно с потерей организмом больших количеств поваренной соли (хлоропения) и находится в причинной зависимости от нее. Блюм, первый описавший эту форму, обозначил ее как азотемию от недостатка соли (azotemie par manque du sel), нек-рые же называют ее просто хлороприводной азотемией. Течение страдания напоминает собой азотемическую У., но оно очевидно не идентично ей, так как характеризуется сравнительной легкостью и обратимостью явлений и менее тяжелым течением. Подобные хлоропенические азотемические состояния можно распознать по низкому содержанию хлора в крови и в моче. Они сравнительно легко излечиваются введением гипертонических растворов поваренной соли в вену (10%-ный раствор NaCl—30—50 *см*³) или солевой капельной клизмой (500 *см*³ физиол. раствора).

Эклямптическая У. или вернее эклямпсия брайтиков представляет собой клинически чрезвычайно яркое и вместе с тем ясно очерченное состояние, резко отличающееся от азотемической уремии. Многие клиницисты не склонны вообще этот симптомокомплекс, имеющий безусловно своеобразный патогенез, связывать с мочекровием и поэтому относят эклямптическую У. к группе т. н. псевдоуремий. Такое определение оправдано постольку, поскольку возникновение эклямптической У. не

связано с недостаточностью или выпадением известных нам почечных функций. Эклямпсия брайтиков развивается обычно у б-ных с острым диффузным гломерулонефритом или при обострении его хрон. форм, причем исключительно в отечном стадии б-ни.—Клиника. Эклямптическая У. развивается в отличие от азотемической У. обычно остро, в виде внешне очень тяжелых припадков эклямптической комы. Без всяких предвестников или после кратковременной, но мучительной головной боли, вслед за вскриком или шумным вздохом быстро развивается бурная картина эклямптического приступа. По телу больного как бы пробегает электрический ток, и все мышцы на короткий срок приходят в состояние тонических судорог; тело б-ного, его мускулатура, резчайшим образом напрягается и лишь мелкие подергивания то в одном то в другом месте свидетельствуют о частых и сильных сокращениях мышц. Тонические судороги сменяются вскоре (через 1—3 минуты) резкими клоническими подергиваниями. Б-ной мечется, его «кидает» из стороны в сторону, глазные яблоки скошены, язык сведен и часто прикушен. Изо рта выделяется пенистая жидкость, зрачки резко расширены и не реагируют на свет. Сознание обычно полностью затемнено. Судорожное состояние длится примерно 5—30 мин., сменяясь коротким периодом (от нескольких минут до часа и более) относительного покоя, когда больной находится в глубоком сопоре или коматозном сне. В одних случаях тотчас вслед за судорожным периодом, в других лишь после сопорозного сна б-ной «просыпается», т. е. открывает глаза и с большим трудом ориентируется в окружающей обстановке. Оцепенелость, затруднения движений и речи, безразличие к окружающему сохраняются еще в течение многих часов. Иногда после прекращения судорожного припадка имеет место, наоборот, двигательное беспокойство и псих. возбуждение, к-рое может быть охарактеризовано как уремическое субманиакальное состояние: больной шумлив, бессвязно выкрикивает слова или беспрерывно жалуется на насилие, плачет, пытается вскакивать с постели. Такое возбуждение может длиться сутки и более и прекращается лишь после активного терап. вмешательства. В последующем как правило обнаруживается ретроградная амнезия, что сближает почечную эклямпсию с клинически сходной эклямпсией беременных. Описанный припадок эклямптической У. лишь в редких случаях бывает единичным. Обычно в тот же день наступает второй судорожный припадок, весьма сходный с первым. Количество припадков различно и может колебаться от 2 до 50 (и более) в сутки. Припадки по мере увеличения их числа становятся меньшими по силе и короче по продолжительности, в редких случаях интенсивность их постепенно нарастает. Припадки уремических судорог заканчиваются обычно в течение первых или вторых суток, причем прекращение их происходит столь же неожиданно, как и их начало, в отдельных случаях даже без всякого внешнего воздействия. Физикальное исследование внутренних органов не дает при эклямптической У. возможности обнаружить что-либо характерное. Пульс как правило замедлен (50 и менее ударов в 1 мин.), напряжен. Кровяное давление резко повышено. Давление в спинномозговом канале точно так же достигает высоких цифр. Увеличение спинномозгового и внутричерепного давления может быть настолько велико, что при исследовании глазного дна обнаруживается картина застойного соска.—В крови при эклямптической У. удается отметить лишь незначительные пат. отклонения: количество азотистых шлаков в кровяной сыворотке нормально или слегка повышено, хлориды же находятся в меньшем количестве, нежели в норме. Правда, гипохлоремия (сыворотки) часто кажущаяся и связана с переходом иона хлора в эритроциты.

Патогенез эклямптической У. до наст. времени остается также не вполне выясненным. Можно считать лишь доказанным, что эклямптическая У. часто возникает и без всяких симптомов почечной недостаточности. Т. о. связывать возникновение эклямпсии с задержкой мочи и образованием нефролизинов, как думал Асколи (Ascoli), или гуанидиновых производных (Weber) очевидно нет оснований, тем более, что картину, подобную эклямптической У., и ее отдельные эквиваленты удается экспериментально получить путем изменения внутричерепного давления и кровообращения в мозгу. Кусмаулю и Теннеру в старых опытах с перевязкой четырех мозговых артерий удалось наблюдать главнейшие симптомы эклямптического припадка—судороги и кому. То же наблюдал Ландуа (Landois) при искусственном затруднении оттока из мозговых вен, а Лейден—при повышении внутричерепного давления. Все эти эксперименты, наряду с наблюдаемыми при эклямптической У. очаговыми симптомами выпадения (гемианопсия и проч.), дали ряду современных авторов повод связать эклямптическую У. с ангиоспазмом, resp. резким кислородным голоданием отдельных областей центральной нервной системы. Свои предположения эти клиницисты подкрепляли также еще общеизвестным фактом: перед припадком У. резко нарастает и без того повышенное кровяное давление до очень высоких цифр. Наряду с этим многие клиницисты (Видаль, Фольгард, Штраус, Lichtwitz) и в наст. время продолжают отстаивать и обосновывать старое учение Траубе об отеке мозга как патогенетическом механизме эклямптической У. Возникновение припадков у отечных субъектов, высокое давление в спинномозговом канале при почечной эклямпсии, благотворное терап. влияние люмбальной пункции, возможность объяснения всех симптомов изменением внутричерепного давления—все это свидетельствует в пользу гидродинамической теории Траубе. В этом же смысле могли быть использованы многие пат.-анат. данные, где в мозгу, вскрытом in situ, удалось отметить резкое уменьшение полостей мозговых желудочков. В случаях смерти при эклямптической У. наблюдаются также очаговые кровоизлияния в вещество мозга, мало чем отличающиеся от таковых при эклямптических припадках любого происхождения (эклямпсия, коклюш и т. п.). Дальнейшие исследования должны показать, имеется ли при У. лишь отек мозговых оболочек и межклеточного вещества (Hirnoedem) или эклямптическая У. может возникнуть и при интрацеллюлярном набухании собственно мозговых клеток (Hirnschwellung).

Еще большие трудности представляет выяснение механизма периодичности припадков эклямптической У.: в чем причина смены тяжелых приступов У. промежуточными периодами

почти нормального сознания и удовлетворительного состояния б-ных? Совершенно очевидно, что грубые анат.-физиол. изменения в организме, на фоне к-рых разыгрывается уремический припадок (поражение почек, гипертония, олигурия), имелись задолго до возникновения эклямптических судорог. Т. о. для возникновения, resp. прекращения, припадка эклямптической У., как и других припадков, напр. эпилепсии или мигрени, требуется какой-то добавочный механизм, накопление или потенцирование раздражения с его разрядкой. В этом смысле имеются попытки трактовать эклямптическую У. как острую разгрузку сенсибилизированного организма, другими словами, рассматривать уремический припадок, подобно приступу бронхиальной астмы или мигрени, как аллергическую реакцию (французские авторы, Лихтвиц). Нужно однако подчеркнуть, что до сих пор не представлено сколько-нибудь убедительных данных в пользу такого толкования уремического припадка, кроме лишь далеко идущих клин. аналогий.

Распознавание эклямптической У. не представляет затруднений. Острое начало припадка, клоническо-тонические судороги, расширенные зрачки при наличии у больного гломерулонефрита с отеками позволяют безошибочно определить характер страдания. Клинически сходная эклямпсия беременных отличается от эклямптической У. не только причинным моментом, т. е. наличием беременности, но и по своему патогенезу. При эклямпсии беременных у б-ных в кровяной сыворотке удается обнаружить признаки усиленного кровяного распада (гематин, повышение билирубина), чего обычно не бывает при У. Иногда аналогичную У. картину приходится наблюдать у эпилептиков. Однако семиотика эпилептического приступа (прикус языка, непроизвольное мочеиспускание и дефекация, отсутствие настоящей комы) несколько иная, нежели при эклямптической У. Совершенно различны разумеется анамнез и сопутствующая клин. картина.

Лечение эклямптической У. может быть чрезвычайно эффективным. Правда, общеизвестны случаи, когда внезапно возникший приступ эклямптической У. также внезапно обрывается и не повторяется без всякого терап. вмешательства. Тем не менее активное воздействие с целью прекращения уремического припадка показано по ряду причин: прежде всего затяжка или повторение припадков грозит б-ному рядом осложнений, из к-рых наиболее грозными являются очаговые изменения в головном мозгу и аспирационные пневмонии. Из терап. мероприятий на первое место должны быть выдвинуты люмбальная пункция и кровопускание. Последнее особенно показано при наличии высокого кровяного давления, что как правило наблюдается у б-ных с эклямптической У. В этих случаях кровопускание должно быть обязательно обильным (400—600 *см*^{3}). Нередко одного кровопускания бывает достаточно для прекращения приступа У.; однако у многих б-ных припадки возобновляются, почему приходится прибегнуть к терап. поясничному проколу. Выпускание спинномозговой жидкости у уремиков должно производиться медленно с соблюдением осторожности, под контролем давления в спинномозговом канале; быстрое спадение давления при наличии отечности в головном мозгу представляет собой известную опасность для б-ного. Механизм действия кровопускания и люмбальной пункции не может и не должен быть сведен к простой механической разгрузке кровообращения, resp. внутричерепного давления. Оба эти вмешательства влекут за собой целый ряд сдвигов в водно-солевом обмене между кровью и тканями, в состоянии набухания тканей и т. д. (См. также *Кровопускание*, *Поясничный прокол*.) В этом же смысле оказывают благотворное влияние на течение эклямптической У. впрыскивания малых количеств гипертонических растворов глюкозы и в особенности сернокислой магнезии. Последняя обладает еще и специфическим антиспазматическим влиянием. Наконец для предотвращения возврата припадков эклямптической У. чрезвычайно ценным является обезвоживающий диететический режим в виде сухоядения или даже полного голодания. Такое питание способствует быстрейшему нарастанию диуреза, resp. устраняет один из главных факторов, способствующих возникновению припадков уремии.

Нарушения деятельности центральной нервной системы, весьма напоминающие приступы У., в особенности эклямптической, наблюдаются и при ряде местных расстройств мозгового кровообращения. Такие приступы принято называть псевдоуремическими, чтобы подчеркнуть их независимость от поражения почек. Псевдоуремические явления могут возникнуть как у хрон. больных с Брайтовой болезнью, так и у лиц, страдающих заболеваниями сердца, сосудов и в частности мозговым склерозом. Возникновение псевдоуремических мозговых симптомов в подобных случаях не может быть связано с почечной недостаточностью и имеет очевидно совершенно другой генез. Клинически псевдоуремический приступ проявляется рядом преходящих симптомов выпадения со стороны черепномозговых и двигательных нервов—афазией, расстройством зрения и слуха, дезориентацией в пространстве, гемипарезом и гемиплегией. Нередки также приступы бурных клонических судорог, к-рым предшествуют упорные головокружения и мигрени. Во время приступа обычно наблюдается также резкое повышение кровяного давления (гипертонический криз); если же у б-ного и до приступа обнаруживалась гипертония, она быстро нарастает, и величина кровяного давления временно достигает очень высоких цифр (300 и более *мм* Hg). Гипертонические кризы и выпадения функции отдельных нервных центров, характерные для псевдоуремий, могут повторяться, а иногда и перейти в стойкую необратимую форму; тогда в сущности развивается картина апоплектического инсульта, только нараставшего исподволь. Сознание при псевдоуремии, в отличие от эклямптического припадка, обычно сохранено; в отдельных случаях наблюдаются психические расстройства и даже преходящие психотические состояния. Наряду с нарушением функции коры нередки также бульбарные симптомы, из к-рых наиболее важным является нарушение дыхания. Наблюдаемые у этих б-ных пароксизмы удушья или псевдоуремической астмы весьма отличаются от большого дыхания Кусмауля, к-рое описывалось выше при азотемической У. В одних случаях удушье наступает при движениях и физ. напряжениях, в других оно проявляется в виде ночных астматических припадков кардио-васкулярного типа (см. *Астма сердечная*).—Наконец

к аналогам псевдоуремических симптомов следует отнести также наблюдаемые изредка перемежающуюся хромоту, парестезии в конечностях (иногда «мертвые пальцы») и ангиоспазмы в сетчатой оболочке глаза (retinitis hypertonica angiospastica).

Развитие псевдоуремических симптомов, как бы многообразны они ни были клинически, в конечном счете обусловлено повидимому единым механизмом. Расстройства кровоснабжения, resp. ангиоспазм, в области головного мозга или периферической сосудистой системы—вот что лежит в основе упомянутых очаговых выпадений и расстройств функции. Ангиоспазм может быть генерализованным и разыграться на почве имеющейся уже гипертонии, но он может быть очевидно и изолированным, регионарным благодаря повышению возбудимости нервно-сосудистого аппарата отдельных областей (сосудистые кризы Паля). В результате ангиоспазма развивается ишемия определенных участков, причем ее распространение и длительность определяют собой клин. картину (характер симптомов, стойкость явлений и пр.). В одних случаях повторные длительные ишемии мозговых сосудов влекут за собой образование белых некротических очагов размягчения, нередко же дело заканчивается образованием множественных мелких геморагий и крупных кровоизлияний в мозг. Одним ангиоспазмом и ишемией разумеется не исчерпывается патогенез сложной клиники псевдоуремий. В происхождении расстройства дыхания у этих б-ных немалое значение очевидно имеет слабость левого сердца, иногда достигающая больших степеней, а также острые нарушения саморегуляции внутри сердечно-сосудистой системы (извращения вегетативных рефлексов). Одно несомненно, что причинные факторы псевдоуремического припадка как у брайтиков, так и у б-ных артериосклерозом и эссенциальной гипертонией следует искать не в падении выделительной способности почек, а в сосудистых расстройствах, сказывающихся между прочим повышением кровяного давления.—Л е ч е н и е псевдоуремического припадка, являющегося следствием хрон. страданий, должно быть двояким. В первую очередь следует быстро устранить всеми доступными средствами ангиоспастический криз, т. к. никогда нельзя быть уверенным в том, что возникшие остро симптомы не примут стойкого характера. С этой целью применяются полный физ. и псих. покой, сосудорасширяющие средства [диуретин, папаверин, люминаль (0,015—0,05), Natr. nitros., солевые слабительные и пр.], пиявки, кровопускания. Для длительного применения показаны все методы, способствующие снижению гипертонии и уменьшению возбудимости сосудистой мускулатуры: бромиды, ножные горячие ванны, холиновые препараты (ацетохолин), общий д'арсонваль, ахлоридное питание и т. п.

Лит.: A s c o l i, Vorlesungen über Urämie, Jena, 1903; B e c h e r E., Studien über die Pathogenese der echten Urämie, insbesondere über die Bedeutung der retinierten Phenole und andere Darmfäulnisprodukte, Zentralbl. f. inn. Med., 1925, № 17; B e c h e r E. u. K o c h F., Über die pathogenetischen Beziehungen zwischen echter Urämie und den bei Niereninsuffizienz im Blut retinierten Substanzen, Deutsches Arch. f. klin. Med., B. CXLVIII, H. 1—2, 1925; B l u m L. u. B r o u n, Die Pathogenese der Urämie, Comptes rend. de l'Acad. de Soc., v. CLXXXIV, № 8, 1927; B l u m L., C a u l a e r t u. G r a b a r P., L'azotémie par manque de sel, Pres. méd., 1928, № 89; O b e r m a y e r F. u. P o p p e r H., Über Urämie, Zeitschr. f. klin. Med., B. LXXII, H. 3—4, 1911; S t r a u s s H., Urämie und ihre Behandlung, Deutsche med. Wochenschr., 1922, № 52; T r a u b e, Eine Hypothese über den Zusammenhang, in welchem die sogenannte urämische Anfälle zur Erkrankung der Nieren stehen, Ges. Beitr. f. Path. u. Physiol., B., 1871; T s c h e r t k o f f, Indikanämie und Urämie (Azotämie), Deutsche med. Wochenschr., 1914, № 36; V o l h a r d F., Die doppelseitigen hämatogenen Nierenerkrankungen (Hndb. d. inn. Medizin, hrsg. v. G. Bergmann u. R. Staehelin, B. VI, T. 1, B., 1931, лит.); W i d a l F., L e m i e r r e A. et P a s t e u r V a l l e r y-R a d o t, Maladies des reins (Nouveau traité de méd., sous la dir. de G. Roger, F. Wida et P. Teissier, f. XVII, P., 1929). См. также лит к ст. *Нефрит* и *Нефросклероз*.

М. Вовси.

УРЕТАНЫ, эфиры карбаминовой кислоты, $NH_2.COOH$. Название У. присвоено в частности этиловому эфиру карбаминовой к-ты $NH_2.COOC_2H_5$. Бесцветные кристаллы жгучего вкуса с темп. плавления 48—50°. Растворимы в 1 ч. воды, в 0,6 ч. алкоголя. Снотворное. Дозы от 1 *г* до 3,0 на прием. Из других У. применение находят: *гедоналъ* (см.); алейдрин—α-дихлоризопропиловый эфир карбаминовой к-ты $NH_2COOCH(CH_2Cl)_2$. Белый кристаллический порошок, трудно растворимый в воде. Дозы 0,5—2,0 (снотворное). Апонал—карбаминово-кислый эфир амиленгидрата. Снотворное, дозы 1,0. *Butolan* (см.), бензинфенил-У.—глистогонное.

УРЕТЕРОГРАФИЯ (от. греч. ureter—мочеточник и grapho—пишу), метод получения рентген. изображения контуров мочеточника после предварительного введения в его просвет жидкого или газообразного контрастного вещества. У. обычно производится одновременно с пиелографией, так как мочеточник и лоханка представляют собой лишь разные участки одной и той же мочевыводящей системы почки. Техника У. в общем та же, что при пиелографии, необходимо лишь продолжать введение контрастного вещества при одновременном постепенном вытягивании мочеточникового катетера. Таким путем просвет мочеточника заполняется контрастным веществом на всем протяжении, устраняются искусственно вызываемые катетером изгибы мочеточника и катетер не выпрямляет имеющиеся изгибы. При внутривенной *пиелографии* (см.) получить изображение мочеточника обычно удается лишь при наличии препятствия к оттоку мочи механического происхождения (камень, стриктура) или динамического характера (нарушение перистальтики, атония мочеточника) и т. д. Уретерография производится, как и пиелография, в горизонтальном положении б-ного. При необходимости выяснить состояние мочеточника при нефроптозе (наличие перегиба, взаимоотношение между мочеточником и лоханкой) рекомендуется снимки делать в стоячем положении. В нек-рых случаях для определения положения (направления) мочеточника или выяснения взаимоотношений между тенью в области мочеточника и его просветом ограничиваются рентгенографией области мочеточника после предварительного введения в его просвет непроницаемого катетера. Всякой У. жидким контрастом должен предшествовать простой рентген. снимок области мочеточника. У. дает возможность распознать удвоение мочеточника не на всем протяжении (ureter fissus—расщепленный мочеточник), перекрестную дистопию и нек-рые другие аномалии. У. показана при нефроптозе для выяснения наличия и характера (фиксированный или нефиксированный) перегиба мочеточника. Особую ценность У. представляют собой при камнях мочеточника, определяя состояние мочеточника выше камня (степень расширения и т. д.). При наличии стриктур мочеточ-

ника (туберкулезного или другого характера) У. способствует выяснению их существования, расположения, состояния мочеточника выше сужения и т. д. При подозрении на эмпиему мочеточника У. дает возможность получить изображение культи мочеточника. У. или рентгенография с введенным непроницаемым катетером определяет положение мочеточника при подозрении на забрюшинную опухоль или на метастатические поражения забрюшинных лимф. желез при злокачественных новообразованиях яичек. При новообразованиях, расположенных в просвете мочеточника, У. часто показывает дефект наполнения в месте локализации опухоли. Изображение мочеточника может иногда получиться на рентген. снимке при наполнении контрастным раствором мочевого пузыря (см. *Reflux*).

Лит.: Готлиб Я., Техника и диагностическая ценность пиелографии, Рус. клин., 1924, № 5; он же, О физиологии и патологии мочеточника, Труды акушерско-гинекологического об-ва при I МГУ, М., 1926; Фронштейн Р., Методы исследования и общая диагностика заболеваний мочевых и половых органов, Л., 1931; Gottlieb J., Zur Klinik und Diagnostik der Uretererkrankungen, Zeitschr. f. urol. Chir., B. XXIII, H. 5/6, 1927; Handbuch d. Urologie, hrsg. v. A. Lichtenberg, F. Voelcker u. H. Wildbolz, B. II—Allgemeine urologische Diagnostik, Technik u. Therapie, B., 1929 (лит.). См. также лит. к ст. *Мочеточник* и *Пиелография*.

Я. Готлиб.

УРЕТРА, см. *Мочеиспускательный канал.*

УРЕТРИТ, urethritis (от лат. urethra), воспаление слизистой оболочки мочеиспускательного канала, сопровождающееся выделениями из него, зудом, жжением или болью при мочеиспускании. Различают передний У. (urethritis anterior) при воспалении передней уретры (от наружного отверстия до наружного сфинктера) и задний (urethritis posterior) при поражении задней уретры (от наружного сфинктера до шейки пузыря). Воспаление передней и задней уретры носит название тотального У. (urethritis totalis). По течению различают острый, подострый и хрон. У.—Этиология У. весьма разнообразна: он может развиться в результате воздействия на слизистую уретры агентов инфекционных, химических, травматических и термических. В подавляющем большинстве случаев У. бывают инфекционного характера и развиваются гл. обр. вследствие попадания патогенной инфекции в уретру из внешней среды (половое заражение, внесение инфекции инструментами, вводимыми в уретру, и т. п.). В нек-рых более редких случаях возбудителем У. являются сапрофитные микроорганизмы, всегда обитающие в передней части уретры, к-рые становятся патогенными благодаря изменениям в слизистой (постгонорройные У., уретриты в результате катетеризации). Химические, травматические и термические У. встречаются реже инфекционных. У. принято делить на два вида: 1) гонорройный У. и 2) негонорройный, или неспецифический У.

Гонорройный У. (трипер, бленорея) вызывается гонококком Нейсера (см. *Гонококк, Гонорея*), причем заражение происходит в подавляющем большинстве случаев при половом сношении с лицом, больным гонореей. Пат. анатомия. Гонококк, попавши на слизистую оболочку уретры, распространяется по ней не per continuitatem, т. к. он не обладает способностью самостоятельно передвигаться, а переносится гл. обр. током лимфы с одного участка уретры в другой, а также из передней уретры в заднюю. На цилиндрическом эпителии уретры гонококк начинает быстро размножаться в межэпителиальных щелях слизистой, на что последняя реагирует расширением сосудов и эмиграцией лейкоцитов как в просвет уретры, что обусловливает появление гнойного отделяемого из нее, так и в толщу слизистой, что выражается в инфильтрации стенок уретры. Эпителий некротизируется, слущивается и открывает более глубокие слои слизистой. Спустя несколько дней к лейкоцитарной инфильтрации присоединяется мелкоклеточная инфильтрация. По мере усиления воспалительного процесса гонококки распространяются и в подслизистую ткань, где их можно обнаружить уже через 72 часа после заражения. Вследствие инфильтрации уретры происходит болезненное искривление полового члена при эрекциях вогнутостью книзу (chorda venerea). Пиккер, Пеццоли, Шольц считали, что при гонорройном У. в воспалительный процесс как правило вовлекаются железы Литре и пазухи Морганьи, однако пат.-анат. исследования Герценберг и Порудоминского показывают, что даже и при долго существующем гонорройном У. железы Литре могут оставаться неизмененными (инфильтративная форма). При поражении желез Литре (фоликулярная форма) эпителий их становится рыхлым, слущивается и заменяется молодой грануляционной тканью, к-рая в дальнейшем может подвергнуться обратному развитию или, организуясь, сдавливать выводной проток железы и повести к закрытому нагноению ее и периуретральному абсцесу (Фронштейн). Такие же явления могут наблюдаться и в Куперовых железах, лежащих в области бульбозной части уретры.

Через 15—20 дней после начала б-ни начинается обычно обратное развитие процесса. Мелкоклеточный инфильтрат начинает рассасываться, разрушенный эпителиальный покров уретры восстанавливается, но часть цилиндрического эпителия заменяется плоским эпителием, и примерно на 5-й или 6-й неделе наступает выздоровление. Однако в значительном числе случаев б-нь длится значительно дольше благодаря тому, что инфекция, внедряясь в железы, лакуны и подслизистую ткань уретры, становится малодоступной терап. воздействию, проводимому со стороны просвета уретры. Кроме того при вовлечении в процесс семенных пузырьков и простаты У. может поддерживаться поступающей из них инфекцией, что клинически выражается в рецидивах и обострениях У. Если в течение $1^1/_2$—2 месяцев У. не заканчивается и в отделяемом уретры, хотя и скудном, удается обнаружить гонококки, то говорят о переходе острого гонорройного уретрита в хронический. Другие авторы удлиняют этот срок до 3—6 месяцев. Нильсен, Фингер и Вассерман считают, что о хрон. гонорройном У. можно говорить тогда, когда в отдельных участках воспалительный процесс глубоко проникает в подслизистую ткань, однако Кристеллер и Якоби указывают, что мелкоклеточную инфильтрацию подслизистого слоя можно обнаружить и в первые дни заболевания. Оберлендер считает признаком хрон. гонорройного У. появление соединительнотканных волокон в мелкоклеточных инфильтратах слизистой и подслизистой ткани уретры. С практической точки зрения правильнее считать хронической ту форму У., которая протекает вяло, со скудным отделяемым, без резких клин. явлений, причем такая хрон. форма может наблюдаться и с самых первых дней заболевания. При хрон.

гонорейном У. воспалительный процесс имеет не диффузный, а гнездный характер. Гонококки лежат в отдельных немногочисленных очагах—в железах Литре, лакунах Морганьи и в отдельных инфильтратах, расположенных в глубоких слоях слизистой и в подслизистой ткани. Пат.-анатомически здесь имеются очаги круглоклеточной инфильтрации, с течением времени замещающейся соединительной тканью, к-рая в свою очередь в дальнейшем переходит в рубцовую ткань. Пока инфильтрат носит гл. обр. мелкоклеточный характер, а соединительнотканное и рубцовое перерождения выражены слабо, говорят о мягкой инфильтрации, там же, где соединительная и рубцовая ткани преобладают, говорят о твердой инфильтрации. Инфильтрат может сдавить выводные протоки желез Литре, в результате чего задерживается отток из них и отдельные железки превращаются в ретенционные кисты, заполненные нормальным секретом или же, если воспалена и самая железка,—гноем. Такая форма носит название фоликулярного У. При воспалении уретральных желез с ненарушенным оттоком их пат. содержимого в просвет уретры речь будет итти об открытом адените уретры. Если хрон. воспалительный процесс локализован в более поверхностных слоях слизистой уретры, то последняя реагирует пат. разрастаниями в виде грануляций и полипозных разрастаний—грануляционная форма хрон. гонорейного У. Излюбленной локализацией последней является задняя уретра благодаря тому, что здесь очаги инфильтрации лежат более поверхностно, т. к. задняя уретра обладает менее рыхлой подслизистой тканью, а также и потому, что слизистая оболочка задней уретры подвержена постоянному раздражению измененной мочой (Порудоминский). В большинстве случаев у одного и того же б-ного с хрон. гонорейным У. наблюдаются не отдельные формы последнего, а комбинация всех или нескольких форм.

Течение и симптомы. Инкубационный период при гонорейном У. равен в среднем 3—5 дням, иногда длится до 10—15 дней, в очень редких случаях и больше. Первые проявления б-ни выражаются в появлении зуда и жжения при мочеиспускании. Одновременно вокруг наружного отверстия мочеиспускательного канала появляется легкая краснота и припухлость, к-рые постепенно усиливаются. Затем появляются выделения из наружного отверстия уретры. Эти выделения в первые 2—3 дня имеют слизистый или слизисто-гнойный характер и под микроскопом состоят из слизи, эпителиальных клеток, единичных лейкоцитов и гонококков. Через 1—2 дня после появления первых симптомов У. выделения принимают чисто гнойный характер, консистенция их становится более густой, сливкообразной, они принимают желтовато-белый или зеленоватый оттенок. Наружное отверстие в это время уже сильно воспалено и отечно, губки склеены засохшим гноем. Под микроскопом секрет состоит из лейкоцитов и большого количества гонококков. Субъективные ощущения б-ного нарастают, резь при мочеиспускании усиливается, наступают частые и болезненные эрекции, нередко наблюдается припухание и болезненность паховых желез, гл. обр. при резких воспалительных явлениях вокруг наружного отверстия уретры. Если процесс ограничивается передней уретрой, то моча, выпущенная последовательно в два стакана (двухстаканная проба Thomson'а), бывает мутной, гнойной в первой порции и прозрачной во второй вследствие того, что первая порция смывает весь гной из просвета уретры. Такова обычная картина острого переднего гонорейного У.

Наряду с этим встречаются и случаи вялого или, наоборот, очень бурного течения гонорейного У. При вялой форме воспалительные явления вокруг наружного отверстия уретры бывают выражены очень слабо или отсутствуют вовсе. Отделяемое из уретры незначительно и имеет не гнойный, а слизисто-гнойный характер. Субъективные ощущения выражены слабо. Первая порция мочи лишь слегка мутновата или прозрачна с хлопьями. Такая форма чаще всего наблюдается при повторных гонорейных У. Бурно протекающий гонорейный У. характеризуется сильным отеком и воспалением наружного отверстия уретры, а также и крайней плоти, что ведет часто к *фимозу* (см.) и *парафимозу* (см.). Отделяемое из уретры очень обильно, имеет резко гнойный, а иногда и кровянисто-гнойный характер (русский трипер, Schwabentripper), иногда наблюдается воспаление лимф. путей полового члена, расположенных на спинке его. В отдельных случаях У. в процесс вовлекаются и Тизоновы железы, часто с образованием в них абсцеса, прорывающегося наружу.—Какова бы ни была форма острого переднего гонорейного У., с течением времени воспалительные явления постепенно стихают, особенно при правильно проведенном лечении. Отделяемое становится все более скудным, количество лейкоцитов и гонококков постепенно уменьшается, моча становится все менее мутной, затем прозрачной с хлопьями. В дальнейшем отделяемое исчезает, первая порция мочи становится прозрачной, хлопья из нее исчезают и наступает выздоровление. В других случаях, значительно более редких, скудное гнойное отделяемое держится упорно, иногда месяцами и даже годами, и в нем при исследовании удается обнаружить гонококки в небольшом количестве. В этих случаях мы имеем дело с переходом процесса в хрон. состояние, с хрон. передним гонорейным У.

Переходу острого гонорейного У. в хронический могут способствовать: общее ослабление организма под влиянием других заболеваний—tbc, сифилиса, диабета, малокровия и т. п.; застойные явления в малом тазу при запорах, геморое, колитах; половые сношения, употребление алкоголя. Не во́-время примененное или форсированное инструментальное лечение и прижигание крепкими химикалиями, разрушая слизистую уретры и проталкивая инфекцию в более глубокие слои уретральной стенки, придает тем самым процессу затяжной хронич. характер. Местные причины в виде узкого отверстия уретры, затрудняющего отток гноя из нее, и наличие инфицированных парауретральных ходов, из которых периодически может попадать инфекция в уретру, также могут служить причиной хрон. течения гонорейного У.

Клиническая картина хрон. гонорейного У. складывается из незначительных ощущений в виде покалывания и чувства зуда в мочеиспускательном канале или незначительной рези при мочеиспускании. Б-ной испытывает легкий зуд и щекотание в уретре.

Наружное отверстие ее склеивается гнойной корочкой или же из него выдавливается гнойная капля (утренняя капля, goutte militaire). Выделения из уретры крайне незначительны. При мягкой инфильтрации моча мутна, содержит много лейкоцитов, при твердых инфильтратах она может быть прозрачной и только содержит нити и хлопья. Хронический гонорейный уретрит, протекая вяло, склонен периодически давать обострения (экзацербации) под влиянием некоторых внешних факторов (алкоголь, coitus) или поступления в уретру инфекции из пораженных простаты и семенных пузырьков или же из инфицированных парауретральных ходов. — Наконец третьим исходом острого переднего гонорейного уретрита может быть такое состояние, когда гонококковая инфекция в уретре погибла, но явления вялого уретрита продолжаются, и последний поддерживается уже не гонококком, а той сапрофитной флорой, к-рая обычно вегетирует на слизистой оболочке передней части уретры (постгонорейный У.). Это зависит от того, что обычная флора уретры, среди к-рой имеются и болезнетворные формы, остается безвредной только до тех пор, пока целость слизистой не нарушена и пока какая-либо причина не выведет ее из состояния равновесия, тогда и эти спокойные до того «попутчики» могут вызвать самостоятельный воспалительный процесс (Семеняко и Овчинников). По выражению Воскресенского гонококк вспахивает слизистую уретры и тогда на ней по прекращении гонорейного процесса может долго держаться постгонорейный У., вызываемый и поддерживаемый другими микробами.

Острый задний гонорейный У. (urethritis acuta posterior gonorrhoica) развивается при переходе гонорейного процесса из передней части уретры в заднюю. Этому переходу в значительной степени препятствует наружный сфинктер (sphincter externus) уретры, хотя Цейсль, Рона и Воссидло (Zeissl, Rona и Wossidlo) и отрицают его роль как механического препятствия для распространения гонорейного воспаления. Шольц считает, что под влиянием воспалительного процесса в передней уретре задняя находится в состоянии рефлекторного тонического сокращения, что мешает инфекции внедриться в нее. Наконец и то обстоятельство, что слизистая мембранозной уретры, отделяющей переднюю уретру от задней, очень бедна железами и лакунами, излюбленными очагами гонококковой инфекции, ведет к тому, что, дойдя до мембранозной уретры, гонорейная инфекция дальше не распространяется. Однако несмотря на все эти моменты задняя уретра достаточно часто вовлекается в процесс; по статистическим данным различных авторов это бывает в 90% (Хольцов, Oelze). Указанная цифра несомненно преувеличена, во всяком случае она относится к бактерицидному методу лечения спринцовкой и не соответствует наблюдениям настоящего времени при лечении гонорейного У. методом больших промываний по Жане. Переходу инфекции в заднюю уретру благоприятствуют половые сношения или употребление алкоголя, иногда причиной служит форсированное лечение, введение в уретру инструментов при остром процессе. В подавляющем большинстве случаев задний У. развивается на 2-й или 3-й неделе б-ни и проявляется наступлением частых позывов к мочеиспусканию, носящих повелительный характер. К концу мочеиспускания ощущается резкая болезненность, иногда последние капли мочи бывают окрашены кровью (терминальная гематурия). Все эти симптомы, клинически дающие картину острого *цистита* (см.), объясняются одновременным вовлечением в процесс слизистой, покрывающей шейку мочевого пузыря. Как и при переднем У., здесь наблюдаются легкие, острые и острейшие формы и, если первые могут протекать совершенно незаметно для б-ного, проявляясь только в легком помутнении второй порции мочи, то последние сильно отражаются на общем состоянии б-ных, лишая их из-за частых позывов сна и покоя. Объективно гонорейное воспаление задней уретры сопровождается уменьшением количества выделений из наружного отверстия мочеиспускательного канала. Наряду с этим наблюдается помутнение второй порции мочи, что зависит от затекания гнойного отделяемого из задней уретры в пузырь. Нужно иметь в виду, что при вяло протекающем заднем гонорейном У. количество отделяемого из задней уретры может быть настолько незначительным, что свободно помещается в просвете задней уретры, не затекая в пузырь, и т. о. вторая порция мочи может остаться чистой.

Вовлечение в процесс задней уретры является всегда неблагоприятным моментом в течении гонорейного У. потому, что оно открывает гонорейной инфекции путь в половые железы: предстательную железу, семенные пузырьки и придатки яичек. Пеццоли (Pezzoli) считает поражение простаты при заднем У. неизбежным. По данным Каспера, Вельша и Гофмана задний У. осложняется простатитом в 81—94%. При современных методах лечения этот процент значительно ниже. По Белостоцкому он равен 14,1%, по Розенфельду—также 14,1%. При бактерицидном методе Моц получал 40% простатитов, при лечении по методу Жане он же получил только 3% простатитов. То же относится и к эпидидимитам. Более старые статистики (Цейсль, Люис, Вильдбольц) приводят от 20% до 66% эпидидимитов, а более новые (Розенфельд, Лейтес и Литвак, Моц)—от 0,2% до 9,4%. Что касается течения заднего гонорейного У. как такового, то на слизистой задней уретры, обладающей меньшим количеством желез, фоликулов и лакун, а также менее рыхлой подслизистой тканью, гонококки не находят столь благоприятной почвы для своего существования, как в передней уретре, и потому задний У. протекает менее упорно и обладает меньшей склонностью к переходу в хрон. состояние, нежели передний У. Пат.-анат. исследования Оберлендера и Кольмана, Кристеллера и Якоби показывают, что инфильтративный процесс в задней уретре при гонорейном ее воспалении выражен слабее, чем в передней. Поэтому в тех случаях, когда поражение предстательной железы и семенных пузырьков не присоединяется к заднему У., последний заканчивается быстрее, чем передний У. Однако в большинстве случаев присоединяется поражение половых желез, к-рое поддерживает упорное течение заднего гонорейного У. и способствует переходу его в хрон. состояние.

Диагностика. Диагностика гонорейного У. в остром стадии чрезвычайно легка.

Анамнез, инкубационный период, консистенция и цвет выделений настолько характерны, что диагноз может быть поставлен без каких-либо дополнительных исследований. Однако никогда не следует ограничиваться одной только клин. картиной, а обязательно исследовать бактериоскопически отделяемое уретры на предмет нахождения гонококков. Исследование для той же цели мочи нерационально, т. к. обнаружить гонококка в моче чрезвычайно трудно. Подробнее об этом см. *Гонорея*, лабораторный диагноз. При обследовании больного следует детально осмотреть область наружного отверстия уретры, крайнюю плоть и головку полового члена и выяснить, нет ли инфицированных препуциальных и парауретральных ходов, к-рые, будучи просмотрены, могут поддерживать упорное течение гонорройного У. Вяло начинающийся гонорройный У. может быть смешан с т. н. неспецифическим У. (см. ниже). Диференциальный диагноз проводится на основании более длительного инкубационного периода, скудных слизистых выделений и отсутствия воспалительных явлений со стороны наружного отверстия уретры при неспецифическом У. и должен подтверждаться результатами бактериоскоп. исследования отделяемого. Следует также иметь в виду, что в нек-рых, хотя и редких, случаях твердый и мягкий шанкры, локализующиеся на слизистой уретры близ наружного отверстия, вызывают явления острого гнойного У. и могут подать повод к ошибочному диагнозу гонорройного У. Вялое начало, очаговые язвенные изменения на слизистой уретры, а в сомнительных случаях исследование соскоба на палочку Дюкрей-Унна и бледную спирохету выясняют истинную природу заболевания. Диагноз хронического гонорройного У. в противоположность острому в большинстве случаев довольно затруднителен, за исключением конечно тех случаев, когда в отделяемом уретры обнаруживаются гонококки. В виду того, что мы здесь обычно имеем дело с гнездными б. или м. глубокими, часто инкапсулированными очагами инфекции, обнаружить гонококк не всегда легко. В этих случаях приходится прибегать к «провокации» — раздражениям слизистой мочеиспускательного канала приемом внутрь алкоголя, введением в уретру бужей и инстиляциями ляписа, инъекциями гонококковой вакцины—с последующим исследованием выделений в течение 2—3 дней на наличие гонококков (Фронштейн). Наряду с исследованием выделений следует всегда в этих случаях подвергнуть микроскоп. исследованию и нити в моче. Исследование канала головчатым бужом или ощупывание его стенок на введенном металлическом буже обнаруживает мягкие и плотные инфильтраты в стенке уретры, воспаленные и увеличенные железки Литре. Для той же цели может быть применена *уретроскопия* (см.). Очаговая гиперемия и отек слизистой, уменьшение складчатости, характерные для мягкой инфильтрации, бледная слизистая с зияющей центральной фигурой при плотных инфильтратах, воспаленные, вдающиеся в просвет уретры железы Литре иногда с торчащими в их устье гнойными пробками, грануляционные разрастания на слизистой передней, а чаще задней уретры будут говорить за существование здесь гонококкового процесса. Однако имея в виду, что долго длящийся хрон. гонорройный У. вызывает стойкие изменения в слизистой уретры, к-рые обычно не могут быть полностью ликвидированы, не следует переоценивать роль уретроскопии для специфического диагноза гонорройного У. и ее следует рассматривать лишь как один из вспомогательных факторов в длинной цепи обследования хрон. гонорройного У. В тех случаях, когда гонорройный характер У. в начале его возникновения не был установлен и возникает сомнение, не являлся ли наблюдаемый хрон. У. с самого начала неспецифическим, можно для диагноза использовать реакцию Борде-Жангу (см. *Гонорея*, лабораторный диагноз гонореи).—П р о ф и л а к т и к а г о н о р р о й н о г о У.—см. *Гонорея*.

Л е ч е н и е г о н о р р о й н о г о у р е т р и т а. Абортивное лечение, т. е. метод лечения острого гонорройного У., имеющий целью быстрое уничтожение гонококковой инфекции и излечение б-ного в течение нескольких дней, имеет нек-рые шансы на успех только при условии применения его в течение 48 часов после заражения, пока отделяемое из уретры имеет слизистый характер и содержит при микроскоп. исследовании кроме гонококков и эпителиальных клеток скудное количество лейкоцитов. В этом периоде применение концентрированных растворов солей серебра (4%-ного альбаргина, 2—5%-ного протаргола, 20%-ного аргироля и т. п.), вводимых в уретру при помощи спринцовки, иногда в комбинации с большими промываниями уретры по Жане раствором марганцовокислого калия или слабыми растворами антисептиков, дает в значительном числе случаев излечение в несколько дней. Жане указывает на 64% успеха от абортивного лечения, Бляшко—на 40%. Однако опыт показывает, что абортивное лечение практически не имеет серьезного значения во-первых потому, что приведенные выше проценты излечения в действительности гораздо ниже, во-вторых потому, что больные обычно обращаются за помощью в стадии вполне развившегося острого гонорройного У. с ясно гнойным отделяемым из уретры, когда абортивное лечение вообще уже не применимо, т. к. в это время гонококки успели уже пробраться в глубокие слои слизистой.

Лечение острого гонорройного У. проводится обычно амбулаторно. Стационарное лечение имеет преимущество только в том случае, если б-ной поставлен в условия трудового режима (Марьясин и Баевский, Печерский), чем в значительной мере уменьшаются половые возбуждения, имеющие место при переходе б-ных с общим хорошим самочувствием на постельный режим, тем более, что острое воспаление уретры само по себе вызывает гиперемию сосудов полового члена. Т. к. эрекции вредно отражаются на течении гонорройного У., а, с другой стороны, б-ные являются носителями инфекции, то естественно, что им категорически запрещаются половые сношения и рекомендуется избегать половых возбуждений. Б-ной должен мыть руки после каждого прикосновения к половому члену во избежание переноса инфекции на конъюнктиву глаз. Рекомендуется ношение суспензория, к-рый, будучи правильно надетым, улучшает кровообращение в органах мошонки и уменьшает травмирование последней, тем самым уменьшая опасность образования эпидидимита. Алкоголь в виде вина, водки и пива воспрещается. Также воспрещаются острые и раздра-

жающие вещества: уксус, перец, хрен, горчица и т. п. В остальном диета не ограничивается. Назначается обильное питье для более частого и обильного промывания мочеиспускательного канала мочой. Рекомендуется не заниматься спортом в остром периоде б-ни, особенно избегать верховой и велосипедной езды, травмирующих промежностную и заднюю уретру. Против ночных эрекций рекомендуется не пить на ночь жидкости, так как переполнение мочевого пузыря само по себе может вызывать эректильное состояние полового члена. Внутрь для той же цели назначается Camphora monobrom. 0,3 по 1 порошку на ночь. Внутрь назначают эфирные масла (санталовое масло, копайский бальзам, кавакава и т. п.). Этим препаратам приписывается способность уменьшать боли и бурные воспалительные явления при остром гонорройном У. благодаря тому, что, выделяясь с мочой в виде терпен-алкоголей, они оказывают анестезирующее действие на слизистую уретры, уменьшают секрецию и расслабляют спазм гладкой мускулатуры уретры.

Местное лечение острого гонорройного У. заключается в промываниях уретры растворами марганцовокислого калия. (Обоснование и техника метода—см. *Жане метод*.) Лечение антисептическими растворами (ляпис, протаргол, коляргол, альбаргин, ихтарган и т. п.) при помощи спринцовки Тарновского в наст. время не имеет сторонников, т. к., с одной стороны, крепкие препараты серебра не проникают так глубоко в толщу слизистой, как гонококк, а вместе с тем их прижигающие свойства вредно отражаются на целости и защитных свойствах слизистой уретры. С другой стороны, лечение спринцовкой, проводимое обычно неумелыми руками самого б-ного, чаще всего в антисанитарных условиях, дает целый ряд осложнений. Во всяком случае в СССР спринцовка сейчас окончательно вытеснена методом Жане, получившим всеобщее применение при лечении гонорройного У. С 3—4-й недели б-ни в отделяемом уретры удается обычно обнаружить наряду с гонококками и другие микроорганизмы, чаще всего кокковую флору и Грам-отрицательную палочку, в отличие от мазков начального периода б-ни, в к-рых бактериоскопически никаких микроорганизмов кроме гонококков обнаружить не удается (хотя бактериол. исследования Овчинникова и Семеняко показали, что и в начальном периоде б-ни в отделяемом уретры помимо гонококков имеются и другие микробы, но в очень скудном количестве). В этом периоде уместно применять после промывания марганцем добавочное промывание раствором оксицианистой ртути 1 : 5 000 или раствором ляписа 1 : 2 000.

Лечение хрон. гонорройного У. имеет своей целью ликвидацию очаговых поражений уретры в виде поражений желез Литре и пазух Морганьи, в виде мягкой или твердой инфильтрации подслизистой ткани уретры на отдельных участках либо уничтожение полипозных и грануляционных разрастаний слизистой оболочки уретры, чаще задней. Инфильтративная и фоликулярная формы У. не протекают изолированно, в большинстве случаев они наблюдаются одновременно. Лечение их заключается в применении тепла с целью рассасывания инфильтратов в виде горячих ванночек в 40—45° для висячей части уретры и сидячих ванн для задней уретры. Наряду с этим применяют лечение бужами и дилятаторами Кольмана, к-рые вызывают гиперемию слизистой и подслизистой ткани уретры и этим способствуют рассасыванию инфильтратов, а, с другой стороны, механически удаляют инфекцию и продукты воспаления из нагноившихся железок и крипт. Для висячей уретры применяются прямые бужи, для луковичной и задней—изогнутые бужи. Буж вводится на 10—15 мин., причем для усиления гиперемии в это время производится массаж стенок уретры над бужем. Перед бужированием обязательно производится предварительное наполнение мочевого пузыря раствором Kal. hyperm. или оксициан. ртути (1 : 5 000). После удаления бужа б-ной выпускает мочу, удаляя т. о. гной и инфекцию. Грануляционные и полипозные разрастания уничтожаются прижиганием растворами ляписа, вводимыми через головчатый катетер (несколько капель 1—2%-ного раствора), лучше же под контролем глаза через уретроскоп смазывать эти очаги ватным тампончиком, смоченным 10—20%-ным ляписом, или же гальванокаутером и электрокоагуляцией также под контролем глаза. Буро и Вашкевич предложили для лечения хрон. гонорройного уретрита тампонаду уретры ватным тампоном, пропитанным 2%-ным раствором протаргола в глицерине. Ватный тампон, скатанный вокруг тонкого зонда и пропитанный указанным раствором, вводится через уретроскопическую трубку в уретру, трубка удаляется, а тампон остается в уретре 2—3 часа и удаляется из уретры струей мочи при первом мочеиспускании. Авторы видят механизм действия тампонады в пропитывании тканей протарголом.

Критерий излеченности острого гонорройного У., если он не сопровождался осложнениями со стороны добавочных половых желез, заключается в провокаторном раздражении слизистой уретры механическим и хим. путем с последующим исследованием отделяемого на наличие гонококков. Механическая провокация производится введением в уретру металлического бужа на 5—10 минут, а химическая—в инстиляции в уретру $^1/_2$—1%-ного раствора ляписа через катетер Гюйона. Кроме того б-ному рекомендуют выпить пива. Обычно все эти провокаторные моменты назначаются одновременно. В результате провокации появляется отделяемое, к-рое подвергают бактериоскопическому, а иногда и бактериол. исследованию на наличие гонококков. Исследование мазков следует производить в течение 3—4 дней, если только отделяемое держится в течение этого времени, обычно же, если процесс закончился, отделяемое через 18—24 часа после провокации прекращается. Если по прекращении местного лечения острого гонорройного У. повторно произведенная комбинированная провокация дает отрицательный результат при бактериоскопическом исследовании отделяемого, если в уретре при ощупывании ее на буже не обнаруживается инфильтратов, если к тому же уретроскопия не находит воспаления желез Литре и глубокой инфильтрации уретральной стенки, то больного можно считать излеченным.

В отношении критериев излеченности хрон. гонорройного У. прежде всего следует указать, что в наст. время является бесспорным положение о том, что всякий случай хрон. гоно-

ройного У., как и гонореи вообще, безусловно излечим (Фронштейн, Хольцов, Ядассон, Бушке-Лангер, Заиграев). Однако вместе с тем нужно иметь в виду, что это относится только к клин. излечению, т. е. к тому, что б-ной перестает быть гонококконосителем и не заражает при половых сношениях, но отнюдь не к выздоровлению в анат. смысле, т. е. об restitutio ad integrum. После длительного инфильтративного хрон. гоноройного У. остаются, с одной стороны, стойкие изменения тканей уретры в виде развития рубцовой ткани, метаплазии эпителия, гибели уретральных железок и т. п., а с другой—на метаплазированном эпителии очень часто развивается неспецифический постгонорийный катар (см. выше), который носит чрезвычайно упорный и длительный характер. Т. о. несмотря на наличие анат. изменений в уретре и клин. симптомов хрон. У. б-ной в ряде случаев может быть признан излеченным от гонорийного У. как такового. Основным критерием излеченности является наличие или отсутствие гонококков в отделяемом уретры. Наличие их конечно с несомненностью говорит о том, что болезнь не закончена, отрицательный же результат далеко не так убедителен, даже при многократном исследовании. При хрон. гонорийном У. гонококк может долго скрываться в глубоких, осумкованных очагах, ничем себя не проявляя. Правда, такие случаи встречаются все реже, т. к. они в значительной степени обусловливались нерациональным лечением бактерицидным методом, однако при решении вопроса об излеченности хрон. гонорийного У. нужно быть чрезвычайно осторожным. Необходимо произвести несколько раз все методы «провокации»—механической, химической и биологической (бужи, инстиляции, алкоголь, вакцина, *coitus condomatus*), к-рые применяются для диагностики хрон. гонорийного У. (см. выше). Нек-рые авторы рекомендуют для целей провокации инъекции пилокарпина, усиливающего секрецию. Заиграев рекомендует комбинировать впрыскивание вакцины с уретроскопией. По его мнению при наличии гонококковой инфекции провокаторная инъекция вакцины вызывает резкие изменения в очагах в виде усиления гиперемии и набухания слизистой, усиления воспалительных явлений со стороны Морганьевых пазух и выводных протоков желез Литре, на основании чего можно констатировать, что гонорийный процесс еще не закончен. Реакция Борде-Жангу (см. выше) также может быть применена для выяснения вопроса об излеченности хрон. гонорийного У., но нужно иметь в виду, что она может дать положительный результат и в течение нек-рого времени после выздоровления, особенно в тех случаях, когда применялось лечение гоновакциной. Лисовская предлагает в качестве критериев излеченности определение гонококкового антигена в моче. Фронштейн, Иозеф, Овчинников и др. придают значение эозинофилии в отделяемом уретры в том смысле, что наличие эозинофилов говорит за существование гонококковой инфекции. Имеется еще целый ряд критериев излеченности хрон. гонорийного У., предложенных различными авторами (интракутанная реакция, провокация рентгеном и др.), не получивших значительного распространения. Во всяком случае не существует ни одного критерия, к-рый сам по себе позволил бы констатировать с уверенностью излеченность хрон. гонорийного У. Только комбинация всех или некоторых из перечисленных методов в связи с учетом течения б-ни, имевших место осложнений, характера рецидивов, индивидуальных свойств организма и влияния внешних факторов позволяют в каждом отдельном случае правильно решить вопрос об излеченности хрон. гонорийного У.

Неспецифический У. (urethritis non specifica), син.: негонорийный, простой, банальный У. (urethritis non gonorrhoica, urethritis simplex). Под этим собирательным термином подразумеваются все виды воспаления слизистой оболочки мочеиспускательного канала кроме гонорийного. Этиологические моменты неспецифических У. чрезвычайно разнообразны и довольно многочисленны. Неспецифические У. принято делить на две основные формы: а) венерическую и б) невенерическую. К первой относятся У., возникающие после половых сношений (кроме гонорийного У.), ко второй — У., вызванные всевозможными другими причинами—химическими, травматическими, нарушением обмена, общей инфекцией и т. п. Венерическая форма (ur. pseudogonorrhoica) в свою очередь делится на бактерийную и небактерийную группу. Бактерийный неспецифический У. возникает, как уже говорилось, после полового сношения. Инкубационный период равен 2—4 дням. Начало не острое, отделяемое имеет слизисто-гнойный характер. Первая порция мочи прозрачная или слегка мутноватая, содержит хлопья в умеренном количестве. В отделяемом бактериоскопически обнаруживается довольно значительное количество микроорганизмов, как напр. кишечная палочка, стрептококк, пневмококк, палочка грипа, стрептобацилы, энтерококк и т. д. Инфекция переходит из половых путей женщины на мужскую уретру при половых сношениях, заражение же женщины, хотя и описано в единичных случаях (Finger), практически почти не наблюдается, за исключением нечастых случаев У. у женщин после первого полового сношения, когда инфекция гнездится повидимому в обрывках девственной плевы и оттуда попадает в уретру. Т. о. бактерийной формой неспецифического У. заражаются от клинически здоровых партнеров. Причиной заражения следует считать повышение вирулентности сапрофитной микрофлоры женских гениталий, почему заражение и наблюдается чаще всего при половых сношениях с менструирующей женщиной, с женщинами, недавно перенесшими роды или аборт или страдающими катаральным состоянием половых путей с обильными белями. Бактерийный неспецифический У. протекает обычно довольно вяло, субъективные ощущения ничтожны, б-ные иногда жалуются на зуд и щекотание в уретре и склеивание наружного отверстия. Прогноз благоприятный, т. к. б-нь обычно длится недолго— от нескольких дней до нескольких недель— и кончается полным выздоровлением, хотя наблюдаются и осложнения в виде эпидидимитов и простатитов.

Небактерийный неспецифический У. [urethrite amicrobienne, aseptique, У. типа Вельша (Waelsch)] составляет вторую группу венерической формы неспецифических У. По своему этиол. фактору (половое сношение) и клин. картине (вялое течение) он совершенно

сходен с У. предыдущей бактерийной группы. Разница заключается в том, что в отделяемом при этой форме У. не удается найти никаких микроорганизмов, инкубационный период более продолжителен (до 20 дней), болезнь длится очень долго—месяцы и годы—и редко дает осложнения. Нек-рые авторы (Гальберштедтер и Провацек) описали особые «тельца включения», обнаруженные ими в эпителиальных клетках уретры при асептических У. типа Вельша, сходные с «тельцами включения» при трахоме. Они вместе с Линднером и Вольфрумом склонны думать, что эти «тельца включения» являются возбудителем уретрита. Фишер и Паш на основании своих исследований отрицают наличие «телец включения» в женских гениталиях. Вопрос этот в наст. время остается открытым, хотя весьма возможно, что мы здесь имеем дело с органическим вирусом (Калломон), недоступным пока нашим методам исследования.

Невенерическая форма У. может быть вызвана как внешними факторами, т. е. лежащими вне организма, так и внутренними, т. е. исходящими из самого организма. К первой группе относятся уретриты, возникшие вследствие преднамеренного (напр. с целью освобождения от военной службы) или случайного введения в уретру всевозможных химикалий—сулемы, нашатыря, бензина, скипидара и т. п.—или в результате систематического впрыскивания в канал крепких растворов ляписа, протаргола и т. п. после случайных половых связей с целью профилактики гонореи. Клин. картина «химических» У. различна в зависимости от характера и концентрации введенного вещества и варьирует от легких катаров до весьма бурно протекающих У. с образованием в дальнейшем рубцов и стриктур уретры вплоть до облитерации просвета. К уретритам, вызванным внешними причинами, относятся также У., вызванные введением в уретру всевозможных инородных тел (соломинок, карандашей, тонкой проволоки, восковых свечей и т. п. с целью мастурбации), систематической катетеризацией или постоянным катетером (катетер à demeure). Сюда же относятся У. в результате постоянной травмы уретры извне, напр. катары уретры у велосипедистов, шоферов и наездников или же У. после однократной сильной травмы уретры—ушиб промежности или травма висячей части уретры.

Из У. эндогенного характера укажем на уретриты, наблюдаемые у некоторых людей, страдающих фосфатурией и оксалурией, благодаря постоянному раздражению слизистой уретры выделяющимися солями. Встречаются также У. у диабетиков как результат смачивания уретры мочой, содержащей сахар, что подготовляет среду, благоприятную для бактерийных катаров (Callomon). Нек-рые лекарственные вещества (кантаридин, иод), принятые внутрь, выделяясь с мочой, могут вызвать раздражение слизистой уретры и явления У. Описаны отдельные случаи У. при общих инфекционных процессах—грипе, тифе, оспе, паротите. Редко наблюдается urethritis herpetica в результате герпетического высыпания на слизистой уретры. Процесс обычно длится всего несколько дней, но в нек-рых случаях дает рецидивы. Описаны случаи У. вследствие высыпания на слизистой уретры lichen ruber и pemphigus.

Встречаются уретриты бактерийного характера при наличии баланопостита. Воспалительный процесс в уретре поддерживается инфекцией, поступающей в канал из препуциального мешка, и потому носит порой чрезвычайно упорный характер. Иногда такой У. ведет к образованию стриктур. В некоторых случаях излечение достигается только после ликвидации основного очага путем circumcisio.

Туберкулезный уретрит — см. *Мочеиспускательный канал.*

Папилематозные и кондилематозные разрастания на слизистой уретры также вызывают явления У. Часто они наблюдаются при наличии аналогичных разрастаний на гениталиях (condylomata acuminata genitalium). Помимо выделений из уретры они в некоторых случаях могут вызвать затруднение мочеиспускания и даже задержку мочи, иногда они дают повод к уреторрагии и гематурии. Твердый и мягкий шанкр на слизистой уретры, равно как и папулезные сифилиды, также могут вызвать явления У.

Диагноз неспецифического У. в основном устанавливается путем исключения гонорейного У. Методика этой диференциальной диагностики зависит от того, диференцируем ли мы с вяло начавшимся гонорейным У. или с затянувшимся хрон. гонорейным У. Если диагноз неспецифического У. установлен, то анамнез (coitus, травма, общий инфекционный процесс и т. д.) позволяет диференцировать между венерической и невенерической формами неспецифического У. Бактерийный неспецифический У. и У. типа Вельша как разновидности венерической формы диференцируют на основании наличия или отсутствия флоры в отделяемом уретры. Что касается видов невенерической формы, то в отдельных случаях диагноз выясняется из анамнеза (катетеризация, впрыскивание в уретру крепких растворов), иногда на основании осмотра и общего обследования больного (кондилематоз гениталий, наличие общего дерматоза, диатеза, наличие в отделяемом туберкулезных бацил, палочек Дюкрей-Унна или бледной спирохеты, наличие сахара в моче, наличие инородных тел в уретре и т. п.). Иногда ценные услуги дает уретроскопия (папилематоз, кондилематоз, lichen ruber, инородные тела, туберкулезные язвы).

Лечение невенерической формы сводится к устранению основной причины заболевания или борьбе с ней, напр. к удалению инородных тел, кондилем, папилем, лечению диатеза, сахарной б-ни, tbc, сифилиса и т. д., после чего У. обычно прекращается. Что касается венерической формы, то бактерийный У. лечится слабыми растворами дезинфицирующих веществ (промывания растворами Hydrargyri oxycyanati 1 : 5 000, ляписа 1 : 4 000 или 1 : 5 000, Kali hypermanganici 1 : 5 000, риванола 1 : 5 000, или инстиляциями протаргола 1—2%-ного, ляписа $^1/_4$%-ного, коляргола—1—2%-ного, ихтаргана $^1/_4$%-ного и т. д.). Впрыскивание крепких растворов и введение бужей ухудшает течение б-ни. У. типа Вельша обычно не поддается местной терапии, часто местное лечение даже обостряет процесс. В виду этого рациональнее всего оставить его без местной терапии, ограничиваясь назначением нераздражающей диеты и обильного питья.—Венерическая форма неспецифического У., особенно

асептическая форма типа Вельша, имеет чрезвычайно упорный, длительный характер. Вместе с тем опыт показывает, что за исключением весьма редких случаев он не представляет опасности заражения при половых сношениях. Поэтому большинство авторов согласно с тем, что при этой форме, как и других видах неспецифического У., б-ным можно разрешить половые сношения и даже вступление в брак. Все же такое разрешение можно дать лишь после того, как диагноз неспецифического У. установлен совершенно точно, и после попытки той или иной терапией добиться излечения. Особенно это относится к бактерийной форме.

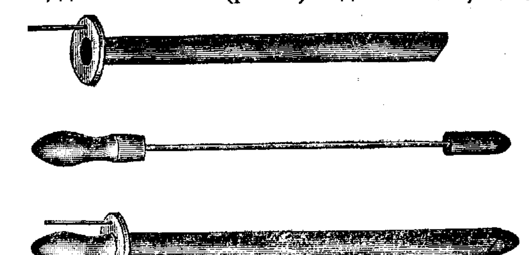
Лит.: Билим Н., Обзор современного состояния вопроса о негонорийных уретритах по данным немецкой литературы, Рус. вестн. дерм., 1927, № 6; Васильев А., Бактериальные негонорийные уретриты, Вен. и дерм., 1926, № 4; Голяховский А., Urethritis non infectiosa, Врач. дело, 1922, № 1—2; Калломон Ф., Невенерические заболевания половых органов, Днепропетровск, 1927; Кленицкий, О простом уретрите, Врач. газ., 1925, № 23; Марков Н., Патология и терапия уретрита у мужчин, СПБ, 1912; Печерский Б., О негонорийных уретритах, Вен. и дерм., 1929, № 3; Фронштейн Р., Методы исследования и общая диагностика заболеваний мочевых и половых органов, Л., 1931; Adrian C., Die nichtgonorrhoische Urethritis beim Manne, Halle a. S., 1915; Handbuch d. Haut- u. Geschlechtskrankheiten, hrsg. v. J. Jadassohn, B. XX—XXI, B., 1927—34 (лит.); Wildbolz H., Erkrankungen der Harnröhre u. des Penis (Hndb. d. Urologie, hrsg. v. A. Lichtenstein, F. Voelcker u. H. Wildbolz, B. V, B., 1928, лит.). См. также лит. к ст. *Гонорея*. **И. Энштейн.**

УРЕТРОГРАФИЯ (от греч. urethra—мочеиспускательный канал и grapho—пишу), метод получения рентген. изображения контуров мочеиспускательного канала после предварительного растягивания просвета последнего контрастным веществом (жидким или газообразным). Кеннингем (Cunningham) первый применил У. в 1910 г. Тщательно разработан в дальнейшем этот метод Лангером (Langer). В качестве контрастного вещества обычно применяется нагретый до t° тела 20%-ный раствор бромистого натрия, 20%-ный иодипин, торотраст, абродил, сергозин или воздух. Больной укладывается на спине. Одна нога отводится в несогнутом положении, другая, согнутая в тазобедренном и коленном суставах, несколько ротируется кнаружи. Таз поворачивается так, чтобы он образовал со стороны согнутой ноги угол в 40°. Центральный луч направляется на основание полового члена, вытягиваемого параллельно бедру согнутой ноги. Контрастное вещество вводится в уретру из Жанетовского шприца с насаженным резиновым наконечником Тарновского. Снимок производится дважды—во время введения контрастной жидкости, когда достаточно расправляется передняя часть уретры, и во время акта мочеиспускания после предварительного введения в мочевой пузырь 150—200 *см*³ контрастного раствора. Второй снимок дает ясное изображение растянутой задней части уретры.

Нормальная передняя уретра представляется на протяжении пещеристой части в виде равномерной полосы с параллельными краями. Луковичная часть уретры по нижней стенке расширена, образуя выпуклую книзу дугу. Задняя часть уретры при наполнении из шприца отходит в виде узкой полосы, образуя прямой, или несколько больше прямого, угол, простираясь до дна пузыря, располагающегося на уровне симфиза или несколько выше его. Иногда виден небольшой, формы удлиненного овала, дефект наполнения, соответствующий семенному бугорку. В пат. случаях У. дает возможность видеть изменения просвета уретры. У. приобретает особое значение при врожденных аномалиях—удвоенной уретре, парауретральных ходах, дивертикулах, помогая не только диагностике, но и выяснению деталей оперативного вмешательства. При стриктурах уретры У. дает возможность определить количество суженных участков, их расположение, состояние уретры центральнее стриктур и т. д. Все приведенные особенности в каждом случае имеют практическую ценность и их распознавание другими методами обычно невозможно. При всех перечисленных поражениях рекомендуется У. проводить жидкими контрастными веществами. При камнях уретры и полипах, особенно расположенных в передней части, целесообразнее пользоваться воздухом, т. к. этим путем усиливается контрастность камня или полипа. Воздух кроме того не вызывает раздражения слизистой.

Лит.: Печерский Б., Строков Ф. и Шишов И., Уретрография и цистоуретрография, Вен. и дерм., 1930, № 1; они же, Практическая ценность уретрографии, Журн. совр. хир., 1930, № 28; Соловов П., Фрумкин А., Михайлов М. и др., Рентгеновский атлас хирургических заболеваний мочеполовой системы, М.—Л., 1930; Фронштейн Р., Методы исследования и общая диагностика заболеваний мочевых и половых органов, Л., 1931; Handbuch der Urologie, hrsg. v. A. Lichtenstein, F. Voelcker u. H. Wildbolz, B. II—Allgemeine urologische Diagnostik, Technik u. Therapie, B., 1929 (лит.); Kohnstam G. a. Cave E., Radiological examinations of the male urethra, № 4, 1925; Langer E., Diagnose und Behandlungskontrolle der Harnröhrenerkrankungen mittels Röntgenaufnahmen, Zeitschr. f. urol. Chir., B. XXI, 1927. **Я. Готлиб.**

УРЕТРОСКОПИЯ, УРЕТРОСКОПЫ. Уретроскопия—метод исследования мочеиспускательного канала при помощи освещения его особыми приборами—уретроскопами. Различают две системы уретроскопов—для сухой и ирригационной уретроскопии. Сухой уретроскоп (Валентина или Люиса) состоит из грифа (светоноситель), набора трубок и электрических шнуров. Гриф состоит из двух изолированных между собой металлических пластинок. Верхняя пластинка состоит из двух частей, отделенных друг от друга изоляцией. На верхней пластинке имеется контактная задвижка для включения тока. Нижняя пластинка на переднем конце имеет снизу три отверстия: одно для ввинчивания в него лампочки, расположенной на длинном стержне, и два—для фиксации тубуса. На заднем конце каждая пластинка имеет углубления для электрических проводов. Никелированные трубки диаметром от № 21 до № 29 (по Шарьеру), прямые, длиной 15 *см* (рис. 1). Одна из них, более длинная, клювовидно изогнута в центральном конце и имеет вырез для рассматривания семенного бугорка. Прямые трубки в централь-


Рис. 1. Металлические трубки с обтуратором для освещения мочеиспускательного канала.

ном конце срезаны под углом и края несколько вогнуты. Во избежание поранения слизистой уретры при вставлении трубки снабжены обтураторами (мандренами), конически кончающимися. На верхней пластинке расположено приспособление для фиксации лупы или увеличительного оптического прибора Кауфмана. Последний в смотровом уретроскопе почти непосредственно прилегает к грифу, в уретроскопе же, приспособленном и для эндоуретральных вмешательств, отстоит на 5—6 *см* от грифа (рис. 2).—Ирригационный уретроскоп Гольдшмита состоит из прямой металлической закрытой на конце трубки с двумя овальными отверстиями с боков.

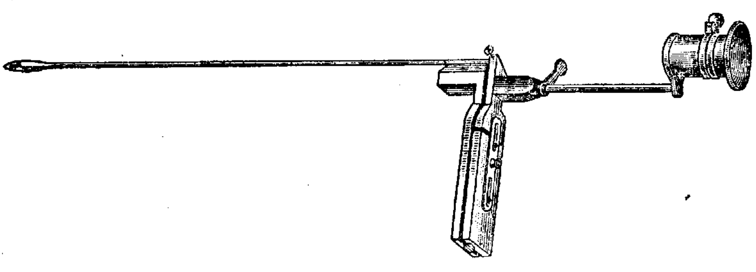


Рис. 2. Уретроскоп Valentin'a, снабженный телескопом Kaufmann'a.

Для задней уретроскопии катетер более длинный, с клювом на пузырном конце и с выемкой на задней его стороне (рис. 3). Для вставления в уретру трубка снабжена обтуратором (мандреном). Лампочка помещается в выемке. Оптический прибор с муфтой, плотно закрывающей раструб катетера, вставляется внутрь последнего. На периферическом конце прибора находится кран для впускания жидкости и приспособление для электрического контакта.

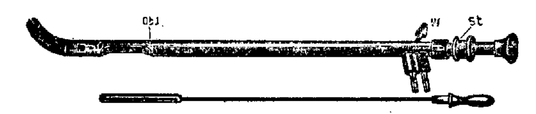


Рис. 3. Ирригационный уретроскоп: *Obj*—объектив; *W*—кран для впускания жидкости; *st*—муфта с оптикой.

Различают уретроскопию переднюю и заднюю. При первой уретра осматривается от ее наружного отверстия до наружного сфинктера, при второй—от внутреннего сфинктера мочевого пузыря до наружного сфинктера уретры. Положение больного для передней уретроскопии сидячее, для задней—полулежачее или даже лежачее на специальном кресле с разведенными ногами. Трубку со вставленным мандреном держат в правой руке, между указательным и средним пальцами, а мякотью большого пальца придерживают мандрен. Левой рукой оттягивают назад крайнюю плоть и открывают наружное отверстие уретры. Тубус уретроскопа, смазанный глицерином, вставляют перпендикулярно длинной оси тела до наружного сфинктера. Затем вынимают мандрен и обсушивают поле зрения ватными тампончиками от скопившейся слизи, глицерина и остатков мочи. После этого вводят лампочку в просвет трубки, прилаживают гриф к штифтику, находящемуся на пластинчатом расширении трубки, и включают свет. Сила света лампочки должна находиться в стадии белого каления. Для производства задней уретроскопии трубку, доведенную до наружного сфинктера, опуская павильон, продвигают в заднюю уретру, преодолевая этим спазм наружного сфинктера. Затем трубку продвигают вперед на $1^1/_2$—2 *см* до семенного бугорка. Для продвижения ее необходимо периферический конец трубки наклонить так, чтобы продольная ось ее совпадала с продольной осью тела исследуемого. Фиксируя трубку левой рукой в этом положении, правой рукой вынимают мандрен, обсушивают ватными тампончиками поле зрения и вводят осветительный прибор.

Осмотр уретры как при передней уретроскопии, так и при задней производят сзади наперед, постепенно выдвигая трубку и обсушивая повторно поле зрения. Для ориентировки необходимо, чтобы в поле зрения уретроскопа находилась «центральная фигура», т. е. просвет уретры, куда сходятся радиарно складки слизистой оболочки. «Центральная фигура» ретроколикулярной части уретры представляется в форме слегка зияющего полукруга. «Центральная фигура» в области семенного бугорка сохраняет полукружную форму, причем складки слизистой верхней стенки уретры непосредственно прилежат к верхушке семенного бугорка, форма к-рого обусловливает вид центральной фигуры этой области. По бокам семенного бугорка можно видеть два отверстия семявыбрасывающих протоков, а в центре находится углубление, ведущее в полость utriculi masculini (см. *Мочеиспускательный канал*). «Центральная фигура» мембранозной и висячей частей канала имеет точкообразный вид. В области бульбуса и головки она представляется вертикальной щелью. Цвет слизистой оболочки меняется в зависимости от состояния всего организма в целом и сосудистой системы в частности. Он обычно розоватый в области головки, более красный в висячей части, в бульбозной части слизистая более гиперемирована. По направлению кпереди окраска слабеет и в области ладьевидной ямки цвет желтовато-белый. Поверхность нормальной слизистой оболочки влажная, блестящая и гладкая. В радиарно расположенных складках видны сосуды, проходящие под эпителием, отверстия Морганьевых пазух, выводных протоков желез Литре.—Показаниями для сухой уретроскопии являются 1) хрон. воспалительные процессы в уретре, а также установление излеченности от уретрита; 2) подозрение на инородные тела, дивертикулы уретры, язвы, опухоли или кисты. При обнаружении последних прокол производится штыкообразным уретральным зондом Кольмана, представляющим собой тонкий металлический зонд длиной 12 *см*, заостренный на конце. Противопоказана уретроскопия при острых воспалительных процессах в уретре.

Ирригационная уретроскопия производится в положении б-ного, как при цистоскопии. Трубка уретроскопа с введенным в нее мандреном вводится в мочевой пузырь и соединяется с кружкой Эсмарха, наполненной индиферентной жидкостью. Вынув обтуратор, пускают ток жидкости и в это время вставляют оптическую систему в трубку. Левая рука регу-

лирует ток жидкости, сжимая и разжимая приводную резиновую трубку, устанавливая достаточное растяжение стенок уретры. Включив ток, находят внутренний сфинктер мочевого пузыря. Постепенно выдвигая инструмент, осматривают нижнюю стенку задней уретры, простатическую ямку и семенной бугорок. По окончании уретроскопии вынимается оптическая система, вставляется обтуратор и лишь тогда удаляется уретроскоп. Передняя ирригационная уретроскопия производится прямым тубусом. Слизистая представляется более бледной, чем при сухой уретроскопии. Показанием для ирригационной уретроскопии служит подозрение на наличие в уретре, особенно в области семенного бугорка, опухолей, полипов, разрастаний или язвенных процессов.

Лит.: Васильев А., Уретроскопия и эндоуретральные операции, М., 1926; Фронштейн Р., Методы исследования и общая диагностика заболеваний мочевых и половых органов, Л., 1931; Glingar, Die Endoskopie der männlichen Harnröhre, Wien, 1924; Lumb N., The urethroscope in the diagnosis and treatement of urethritis, L., 1919. М. Заиграев.

УРЕТРОТОМИЯ, см. *Мочеиспускательный канал.*

URIDROSIS (уридроз), сильное выделение мочевины и мочевой кислоты через кожу, встречающееся иногда у уремических, resp. почечных, больных, при эклямпсии, холере и других заболеваниях. Бóльшая часть твердых веществ пота состоит из карбамида. При интенсивном потении выделение азота играет значительную роль при азотном обмене веществ, в особенности при недостаточной функции почек. У неопрятных субъектов, не заботящихся об удалении пота, содержащаяся в поте мочевина и мочевая кислота осаждаются на коже в форме мелких микроскоп. кристалликов, серебристоблестящих листочков или зернышек, легко определяемых хим. анализом (образование азотнокислой или щавелевокислой мочевины при прибавлении азотной или щавелевой к-ты). На волосистых местах (на бровях, волосистой части головы) кожа покрывается белым, похожим на иней слоем. Реже наблюдается U. на шее, груди и конечностях и в виде очень редкого исключения встречается также на слизистой полости рта и зева. На волосах подмышечной впадины отложение кристаллов мочевины придает им красновато-оранжевый цвет. По исследованиям Тонияна, содержание мочевины и мочевой к-ты в поте особенно увеличено у лиц, страдающих кожным зудом, при одновременном уменьшении этих веществ в моче, причем после излечения процесса качественное изменение пота приходит в норму. В целях выяснения вопроса, принимают ли участие потовые железы в выделении карбамида, Мельчер (Melczer), вызывая при помощи пилокарпина интенсивное потение, инъицировал с этой целью внутривенно 4%-ный раствор карбамида. 20 минут спустя он производил эксцизию кусочка кожи в области подошвы. При этом выяснилось, что часть впрыснутого карбамида вследствие диффузии из соединительнотканных элементов кожи проникла в систему соковых канальцев эпидермиса и оттуда непосредственно через выводные протоки потовых желез проникла на поверхность кожи. Гистологически можно было установить присутствие зернышек карбамида в межклеточных щелях эпидермиса и в эпителии потовых желез. Причины этой аномалии двоякого рода: внутренние (мочекислый диатез, ненормальное строение сосудистой системы) и наружные (микроорганизмы, несоблюдение чистоты и гигиены). Лечение симптоматическое: устранение причинных факторов, частая смена белья, мыльные обмывания, присыпки дезинфицирующими средствами.

Лит.: Тонияи Б., К вопросу о составе пота при pruritus cutaneus, Рус. вестн. дерм., 1928, № 2; Mayr J., Die Erkrankungen des Schweissdrüsen (Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, herausgegeben v. J. Jadassohn, B. XXX, B., 1932); Melczer N., Untersuchungen über die Ausscheidung der harnsauren Salze durch die Schweissdrüsen, Arch. f. Derm. u. Syph., B. CL, H. 2, 1926. М. Пер.

УРОБИЛИН, пигмент, открытый в моче Яффе (Jaffé); образуется при стоянии мочи из хромогена — уробилиногена. В свежей моче нормально У. отсутствует или содержится в весьма незначительном количестве; в пат. случаях он может встречаться и в свежей моче. У. является нормальной составной частью кала (стеркобилин), содержится также в желчи. У. повидимому представляет смесь пигментов, образующихся при окислении уробилиногена, на что указывают трудность выделения его из мочи в чистом виде и различия в эмпирических формулах, установленных разными авторами: напр. Геррод и Гопкинс (Garrod, Hopkins) дают содержание C—63,6%, H—7,8%, N—4,1%; Г. Фишер (H. Fischer): C—65,9%, H—7,8%, N—5,1%. На основании последних работ Г. Фишера уробилин можно считать за тетрапиротриен. У. является аморфным веществом, в зависимости от условий выделения красного, красно-бурого или красно-желтого цвета; плохо растворяется в воде и эфире, легко в спирте, амиловом спирте, хлороформе, щелочах и аммиаке. Из растворов У. выпадает при насыщении $(NH_4)_2SO_4$ в кислой среде, при добавлении фосфорно-вольфрамовой к-ты и средней или основной уксуснокислых солей свинца и отчасти при прибавлении $ZnCl_2$ или $ZnSO_4$ и аммиака. Характерным для У. является свойство его нейтральных спиртовых растворов, а также щелочных и аммиачных, давать зеленую флюоресценцию, усиливающуюся при добавлении цинковых солей, и спектры поглощения: в проходящем свете очень разбавленные кислые растворы (не флюоресцирующие) дают полосы поглощения между линиями *b* и *F*, ближе к последней при $\lambda = 480—501\ m\mu$, при большей концентрации выходя за *F*; в щелочных растворах полоса гораздо слабее и передвигается к *b*, $\lambda = 500—510\ m\mu$. У. дает биуретовую пробу, причем получающаяся смесь также имеет свой спектр поглощения.

Для обнаружения У. в моче пользуются реакцией Ненцкого: к 10—20 *см*³ мочи (щелочную мочу слегка подкисляют разведенной HCl) приливают 5—10 *см*³ амилового алкоголя для извлечения У. Осторожно слив спиртовую вытяжку, исследуют ее в спектроскопе. При прибавлении нескольких капель 1%-ного спиртового раствора $ZnCl_2$ (сильно подщелоченного аммиаком и профильтрованного) появляется зеленая флюоресценция: в проходящем свете жидкость розового цвета, в падающем—зеленого. $ZnCl_2$ можно заменить аммиачным раствором $Zn(C_2H_3O_2)_2$ (реакция Яффе). Этой же реакцией можно пользоваться для обнаружения У. в испражнениях, подвергнув их предварительно экстракции лигроином (Schlesinger).— Уробилиноген, мезобилирубиноген $C_{33}H_{44}O_6N_4$,

хромоген У., постоянная составная часть нормальной мочи, является очень нестойким веществом, на воздухе, особенно на свету, окисляется, переходя в У.; легко окисляется также при действии HNO_3, H_2O_2, J_2 и др. окислителей. Уробилиноген выделен Яффе в чистом виде, хорошо кристаллизуется в бесцветных призмах моноклинической системы; точка плавления 202°; очень трудно растворяется в эфире, бензоле, лигроине и воде, легко растворяется в щелочах и аммиаке, хлороформе и нафталине. В отличие от У. уробилиноген не имеет спектров поглощения и не флюоресцирует. Для обнаружения его пользуются реакцией Эрлиха (Ehrlich): к 10 *см³* мочи прибавляют 1 *см³* реактива Эрлиха, состоящего из 2 *г* p-диметиламинобензальдегида, растворенных в 50 *см³* концентрированной дымящейся HCl и разбавленных водой до 100 *см³*; раствор уробилиногена после взбалтывания в зависимости от концентрации принимает окраску от розовой до интенсивно красной и дает полосу поглощения между *D* и *E*.

Уробилин и уробилиноген имеют близкое отношение к желчным пигментам; уробилиноген является идентичным с мезобилирубиногеном (Г. Фишер), получаемым при восстановлении желчных пигментов, а также возможно с гидробилирубином Мали (Maly), продуктом восстановления билирубина, подвергнутым окислению. В организме местом образования уробилиногена является кишечник, где он образуется из желчных пигментов при действии гнилостных бактерий. Образуется ли У. в других местах, пока не установлено. Образовавшийся У. частично выделяется с калом, большая же часть поступает обратно в печень, из к-рой переходит в желчь и в нек-ром количестве через почки в мочу. У новорожденных У. появляется в моче только на третий день после рождения; в меконии он отсутствует. У нек-рых животных, напр. у взрослых лошадей и рогатого скота, у кроликов (Фромгольд) У. в моче не содержится; впрочем в отношении кроликов эти данные оспариваются. У телят У. содержится в моче только до 10—14-го дня; позже его появление является патологическим. Суточное содержание У. в моче человека колеблется в зависимости от физиол. условий: по данным Сайе (Saillet)—30—130 *мг*; Гоппе-Зейлера (Hoppe-Seyler)—80—140 *мг*; Адлера—21—25 *мг*. Содержание У. колеблется от пищи: при белковой и жирной пище его больше, при углеводной меньше. Количество У. неодинаково в разное время дня. Содержание У. в моче резко увеличивается (уробилинурия) при заболеваниях печени (застойная печень) и желчных путей (может служить одним из диагностических признаков рака печени и желчных путей), при расстройствах кровообращения, при различных инфекционных заболеваниях и отравлениях, вызывающих распад эритроцитов, при голодании; в нек-рых случаях У. встречается в серозных жидкостях и лимфе, очень редко в крови. Отсутствует У. в моче при закупорке желчных путей, а также при хрон. нефритах.

Методы количественного определения У. и уробилиногена в моче и испражнениях: 1) м е т о д Т е р в е н а (Terwen) основан на восстановлении уробилина в уробилиноген и конденсации последнего с пара-диметиламидобензальдегидом в соединение, солянокислый раствор к-рого окрашен в красный с синим оттенком цвет. Реактивы: 1) насыщенный спиртовый раствор салициловой к-ты; 2) 16%-ный раствор (свежеприготовленный) соли Мора (Mohr) $FeSO_4(NH_4)_2SO_4 \cdot 6H_2O$; 3) 12%-ный раствор NaOH; 4) эфир (очищенный взбалтыванием с 30%-ной NaOH и промыванием три раза водой); 5) виннокаменная кислота (20%-ный раствор); 6) пара-диметиламидобензальдегид—насыщенный на холоду эфирный раствор; 7) концентрированная HCl; 8) насыщенный на холоду раствор уксуснокислого натрия; 9) фенолфталеин—0,05%-ный спиртовый раствор; 10) раствор соды, насыщенный на холоду. Моча за сутки собирается в темную склянку; во избежание загнивания прибавляется раствор салициловой к-ты. В широкий стакан или ступку отмеривается 80 *см³* хорошо взболтанной мочи (ураты захватывают У.), 20 *см³* раствора железных квасцов и при взбалтывании прибавляют 20 *см³* NaOH. Всю эту смесь переливают в сосуд из темного стекла с хорошо притертой пробкой такого размера, чтобы в нем не оставалось воздуха. Оставляют стоять в темном месте на ночь. Полноту восстановления У. проверяют по исчезновению полос поглощения, соответствующих щелочному раствору У. (если в моче У. много, то все реактивы берутся в двойном количестве). Через день мочу фильтруют через сухой фильтр в темную склянку. 20 *см³* фильтрата, подкисленного 5 *см³* виннокаменной к-ты, экстрагируют 40 *см³* очищенного эфира в делительной воронке, хорошо взбалтывая (до 60 раз). Слив нижний слой, вытяжку взбалтывают 4 раза с 3 *см³* воды, после чего отмеряют 30 *см³* вытяжки в чистую, сухую делительную воронку, прибавляют 3 *см³* раствора пара-диметиламидобензальдегида и 10 капель концентрированной HCl и сильно взбалтывают в течение $1^1/_2$ минут для извлечения продукта конденсации У. с альдегидом. Затем, налив несколько *см³* воды, опять сильно встряхивают и прибавляют 3 *см³* раствора уксуснокислого натрия. Встряхивают еще раз и окрашенную жидкость спускают в цилиндр. Эфирный раствор промывают несколько раз водой, к-рую соединяют с основной порцией. Если У. много, то экстракцию эфиром повторяют несколько раз, беря уже по 5 капель HCl и 1,5 *см³* раствора $NaC_2H_3O_2$. Если У. мало, то реактивы надо брать с таким расчетом, чтобы конечный объем был возможно меньше—5 *см³* (HCl брать 5 капель и раствора $NaC_2H_3O_2$—1,5 *см³*). Полученная жидкость окрашена в красновато-синий цвет; в спектре одна полоса поглощения при λ=555—570 *mμ*. Жидкость разводят водой до тех пор, пока интенсивность окраски не станет слабее стандартного раствора. Колориметрируют в колориметре Аутенрита. Клин готовят каждый раз перед определением: 5 *см³* раствора № 10+94 *см³* воды+1 *см³* (точно) раствора № 9. Вычисление: за единицу уробилиногена принимается концентрация раствора фенолфталеина=0,0005%. Полученная при колориметрировании цифра умножается на степень разведения мочи (10 *см³* полученного раствора соответствуют 10 *см³* первоначальной мочи). Одна единица уробилиногена= =0,4 *мг* У. в 100 *см³*. Всю обработку нужно вести очень быстро.

М е т о д А д л е р а (Adler). Принцип: к моче или жидкости прибавляют уксуснокислый цинк и затем разводят водой до исчезновения флюоресценции. Сравнивают в компара-

торе с раствором У. известной концентрации. Уробилиноген переводится в У. перед определением окислением J. 0,085 *мг* У. в 100 *см*³ жидкости дают при условиях опыта едва заметную флюоресценцию. Реактивы: 1) порошковидный уксуснокислый цинк; 2) абсолютный спирт; 3) 3%-ный спиртовый раствор иода; 4) жидкость для разбавления: 20 *г* уксуснокислого цинка растворяются в воде в колбочке на 100 *см*³ до метки и разбавляются 100 *см*³ спирта. Выполнение: 10 *см*³ мочи, кисло реагирующей или подкисленной уксусной к-той, разбавляют 10 *см*³ абсолютного спирта; прибавляют 1 *г* уксуснокислого цинка в порошке и 3 капли раствора иода. После сильного взбалтывания фильтруют (фильтрат должен быть прозрачным). В предварительном опыте приблизительно определяют степень разведения, чтобы шкалу поставить на нуль. Затем пипеткой отмеряют разные количества мочи, доводят жидкостью для разбавления (№ 4) до 2 *см*³ и устанавливают момент исчезновения флюоресценции. При определении в кале 10 *г* взвешенных свежими и хорошо перемешанных в ступке испражнений размешивают с 20 *см*³ петролейного эфира или лигроина в течение 2—3 минут. Экстракция продолжается до отрицательной пробы с уксуснокислым цинком. Остаток растирается с 10 *см*³ абсолютного спирта, 1 *г* уксуснокислого цинка и 3 каплями раствора J. Фильтруют и дальнейшую обработку ведут как при моче.

Таблица для определения уробилина по методу Адлера.

Фильтрат вещества (см³)	Жидкость для разведения (в *см*³)	У. (*мг* в 100 *см*³ вещества)	Фильтрат вещества 1 : 10	Жидкость для разведения (в *см*³)	У. (*мг* в 100 *см*³ вещества)
2,0	—	0,17	0,8	1,2	4,25
1,5	0,5	0,31	0,63	1,34	5,10
1,0	1,00	0,34	0,57	1,43	5,95
0,8	1,2	0,43	0,5	1,5	6,80
0,5	1,5	0,68	0,4	1,6	8,50
0,4	1,6	0,85	0,3	1,7	11,00
0,3	1,7	1,10	0,26	1,74	12,75
0,26	1,74	1,28	0,2	1,80	17,05
0,2	1,8	1,70	0,16	1,84	21,25
0,16	1,84	2,13	0,13	1,87	25,50
0,13	1,87	2,55	0,1	1,9	34,00
0,1	1,9	3,40	фильтрат вещества разведен 1 : 100		
—	—	—	0,80	1,2	42,5
—	—	—	0,66	1,34	51,0
—	—	—	0,57	1,43	59,50
—	—	—	0,50	1,5	68,0
—	—	—	0,4	1,6	77,0
—	—	—	0,3	1,7	85,0

Лит.: Буровая Э., Сравнение методов определения уробилина в моче и его клин. значение, Научн. изв. Смол. ин-та, т. VI, № 2, 1928; Мирский И., Уробилинообразование, Клин. мед., 1921, № 21; Фромгольд Г., Исследования об уробилине, дисс., М., 1911; Bang O., Klinische Urobilinstudien, Oslo, 1929; Brulé M., Origine et valeur de l'urobilinurie, Presse. méd., v. XXVII, p. 714, 1919; Fischer H., Konstitution der eiweissfreien Farbstoffkomponenten u. ihrer Derivate (Hndb. d. norm. u. path. Physiol., hrsg. v. A. Bethe u. G. Bergman, B. VI, T. 1, B., 1928); Meyer-Betz F., Die Lehre vom Urobilin, Erg. d. inn. Med. u. Kinderh., B. XII, 1913 (лит.); Paschkis K., Blutmauserung und Urobilinstoffwechsel, Erg. inn. Med., B. XLV, 1933 (лит.); Royer M., L'urobiline à l'état normal et pathologique, P., 1930; Rudert H. u. Heilmeyer L., Spektrophotometrische Studien über Urobilin, Biochem. Zeitschr., B. CCLXI, 1933. См. также лит. к ст. *Уробилинурия*.

М. Карягина.

УРОБИЛИНУРИЯ, выделение уробилина мочой, приобретает значение пат. симптома лишь в случаях заметно повышенного содержания уробилина в моче. Немного уробилина и уробилиногена можно найти в моче часто, может быть даже всегда. Хотя точными цифрами граница между нормальным и пат. выделением не установлена, в этом отношении особых трудностей суждение обычно не встречает. Как все пигменты, так и уробилин в моче выделяется в малых количествах, в самых тяжелых случаях можно говорить о дециграммах. Выделение увеличивается при жирной пище и мясном питании. Голод также может дать увеличение уробилина, равно как небольшая вялость кишечника. Все закономерности, касающиеся выделения уробилина, не очень строги. У. является симптомом капризным, меняющимся, не связанным безусловно с какой-либо определенной б-нью и потому часто наводящим, но вряд ли когда решающим диагноз. Одновременно с уробилином нередко в моче можно наблюдать появление других темных пигментов, значение которых сходно с уробилином.

Резкое увеличение уробилина в моче встречается прежде всего при различных заболеваниях печени. Нередко одновременно можно найти и желчный пигмент и уробилин. Параллелизма в выделении этих пигментов нет. Скорее можно думать, что там, где билирубина появляется много, уробилин выделяется лишь в малых количествах, и обратно—случаи с очевидным поражением печени могут протекать без желчного пигмента в моче, но с резкой У. Когда желчный проток закрыт совершенно, уробилин из мочи исчезает. Если таким образом бывает желтуха без У. и уробилинурия без клинически обнаруживаемой желтухи, то тем не менее эти два явления близки между собой. Мы часто видим, что прежде чем появится желтуха, начинается увеличенное выделение уробилина или, наоборот, У. устанавливается, когда желтуха проходит. Возникшее на основании клин. наблюдений представление об уробилиновой желтухе было разъяснено в том смысле, что в этих случаях желтуха происходит от желчного пигмента, а уробилин, хотя и выделяется в моче, но в желтушной окраске участия не принимает. Мало того, со времени введения в клинику проб на желчный пигмент в крови обнаружилось, что встречается и скрытая билирубинемия, не вызывающая желтушного окрашивания кожи, причем обычно количество уробилина мочи увеличивается. Подобно тому как желтуха и билирубинемия прежде всего заставляют думать о болезни печени, о том же говорит и У. Принимая во внимание все вышесказанное, нужно признать, что У. может оказаться более тонким печоночным симптомом, чем желтуха и содержание желчного пигмента в крови.

Если грубо анат. повреждения печени и такие явно печоночные признаки, как желтуха, не всегда связаны с появлением уробилина в моче, то это никоим образом не говорит против У. как печоночного симптома: фнкц. симптомы расходятся нередко с анатомическими и между собой. Являясь тонким печоночным симптомом, У. появляется иногда при таких заболеваниях, в клин. картине к-рых печень не имеет главенствующего значения. Так, при сердечных декомпенсациях

появляется резкая У., при к-рой можно бывает нередко видеть желтуху, а иногда и увеличение и уплотнение печени. То же самое можно сказать о крупозном воспалении легкого, к-рое дает кроме У. также желтуху и болезненность и изменения печени. Общеклинические соображения позволяют и часто встречающееся увеличение уробилина при лихорадке относить на долю печени, т. к. инфекционное повреждение печени несомненно.

Вторая обширная группа б-ней, при к-рых выделяется много уробилина, связывает уробилин с кровяным пигментом. Если в группе печоночных У. кишечник часто беднеет пигментами и испражнения делаются бледными, то при т. н. гемолитических процессах, как раз наоборот, испражнения резко окрашиваются. Количественное определение уробилина при всей его неточности и приблизительности дает ясные указания на увеличенное выделение пигмента и в моче и в испражнениях. При малокровиях, вызванных кровопотерями, выделение уробилина падает, и моча бледнеет. Не то бывает в случаях, где появляется распад эритроцитов внутри организма. Здесь выделение уробилина растет, и особенно большое внимание должно быть уделено пигменту испражнений. Большинство авторов не придает исключительного значения абсолютной величине выделения уробилина и как показатель пигментного оборота и снашиваемости крови предлагает различные коефициенты, в к-рые кроме количества выделенного уробилина вводится и количество Hb. Наиболее прост коефициент

$$\frac{\text{количество уробилина}}{\text{общее количество Hb}} \times 100.$$

Величина его в норме колеблется от 10 до 30. Все воздействия, благоприятные для анемии, сказываются уменьшением уробилина. Так действует удаление селезенки при гемолитической желтухе, так действует и печоночная терапия при злокачественном малокровии. Не только при этих двух заболеваниях мы можем говорить о гемолитических процессах. Ряд фармакологических отравлений (гемолитические яды, свинец) вызывает совершенно несомненное увеличение выделения уробилина.—Две группы У., к-рые могут быть названы печоночной и гемолитической, не всегда легко разграничить. С одной стороны, т. н. гемолитические яды представляются вредными не исключительно для эритроцитов, но действуют также и на печень; с другой—есть много клин. картин, при к-рых симптомы гемолиза и симптомы печоночные тесно сплетаются между собой. Т. н. гепато-лиенальные синдромы представляют в этом отношении поучительный пример.

Связь различных заболеваний с У. установлена непосредственным наблюдением у постели б-ного. Подробно механизм образования и выделения уробилина еще не разобран. Все имеющиеся хим. и клин. наблюдения единогласно говорят о связи уробилина с другими животными пигментами. У. поэтому правильно считать особенностью общего пигментного обмена, что в конце концов сводится к уклонению обмена пирроловых производных. Происходит ли увеличенное образование и выделение уробилина всегда по одному пути или по нескольким, нуждается еще в выяснении. Особая осторожность в этом отношении нужна потому, что тел со свойствами уробилина (уробилиногена) существует много. Проследить родословную уробилина можно только начиная с билирубина. Если следить за различными случаями желтухи, то оказывается, что при полном непоступлении желчи в кишечник уробилин из мочи исчезает совсем. Если в свободный от желчи кишечник влить желчь, то У. возобновляется. Отсюда было сделано заключение, что уробилин образуется из билирубина в кишечнике и только в кишечнике. Однако убедительность этого опыта нек-рыми авторами оспаривается на том основании, что полной ахолии вообще почти не встречается и кроме того желчь, применяемая для опыта, всегда содержит уробилиноген. Теорию предлагается иногда исправить в том смысле, что после всасывания уробилин подпадает под действие печени и при достаточности ее функции вновь возвращается в общий пигментный обмен. Другая теория, исходя из клинических данных, предлагает считать уробилин исключительно продуктом печоночной клетки. Тогда непонятно, почему при нормальных отношениях не наблюдается У. и почему сокращается выделение уробилина как раз при самых разных желтухах.

Очень большое затруднение для объяснения происхождения У. возникает по вопросу о том, как уробилин доходит до почки: в плазме крови уробилин открыть не легко, в большинстве случаев открытие его здесь не удается. Поэтому поддерживается иногда точка зрения, согласно к-рой уробилин мочи образуется только в почках из доставляемого сюда билирубина. Это предположение не объясняет, почему при тяжелых желтухах выделение уробилина из билирубина прекращается. Наконец высказываются иногда, что уробилин образуется не в почках и не в печени, а вообще в тканях, откуда, оставаясь неуловимым (?) в крови, переносится в почки и выделяется (гистогенная теория). Какова связь гемоглобина и уробилина при гемолизе, идет ли она через билирубин или же оба вещества связаны между собой, как в хим. опыте, через другие промежуточные — не выяснено. Часто намечающаяся связь желтухи и гемолиза говорит скорее за первое предположение. Пока указанные трудности не устранены. У. остается ярким, но непонятным симптомом, пользоваться к-рым можно только с осторожностью для подтверждения и укрепления диагноза, поставленного на основании других соображений. О методах определения уробилина в моче—см. *Моча*.

Лит.: Флекель И., О некоторых методах определения уробилинурии, Рус. клин., 1928, № 50; Adler A., Über Urobilin, die Urobilinurie des gesunden und kranken Organismus, Deutsches Arch. f. klin. Med., B. CXL, 1922; Anduze-Acher R., L'urobilinurie, son origine — sa valeur clinique, P., 1920. См. также лит. к ст. *Уробилин*. Е. Фромгольдт.

УРОДОНАЛ, шипучая соль в виде зерен, в состав к-рых по одним прописям входит лизидин, сидонал (хинокислый пиперазин) и уротропин; по другим прописям вместо лизидина и сидонала даются бензойная к-та и соли лития. Для шипения прибавляются сода и лимонная к-та. У. сильно рекламировался фирмой Шателен и имел большое распространение. Его применяли при подагре, ревматизме, почечных и печоночных коликах и ему приписывалась способность (экспериментально не доказанная) растворять мочекислые отложения и усиливать выделение мочевой к-ты. Одно время готовился и в СССР.

УРОДСТВА, врожденные стойкие нарушения взаимоотношений отдельных частей организма, возникающие в течение индивидуального развития и выходящие за пределы вариаций этих взаимоотношений у данного вида. У. может касаться строения всего организма в целом либо его крупных анат. областей, либо ограничиваться неправильностями строения отдельных систем, органов, частей органов и даже групп клеток (напр. родимые пятна). В зависимости от распространения и степени такого порока развития различают «тяжелые уродства» (Monstrum, Monstrosität) и аномалии; по существу между теми и другими нет резкой грани, как нет резкой грани между аномалией и вариацией. Если в расе аномалия встречается часто, то провести разницу между ней и вариацией бывает иногда чрезвычайно трудно. Т. о. от физиол. строения к У. ведет цепь вариаций и аномалий, связывающих эти два крайних звена. Примером такого рода переходов являются однояйцевые близнецы—омфалопаги—симметричные двойные уродства (торакопаги, ксифопаги и т. д.)—асимметричные двойные У. Дальнейшим продолжением этой тератологической цепи являются *inclusio fetalis*, *тератомы* (см.), смешанные опухоли, обычные опухоли из зародышевых зачатков.

Так. обр. У. относятся к группе т. н. дизонтогений. Этим термином, по предложению Швальбе (E. Schwalbe), объединяются все нарушения онтогенеза, реализующиеся в той или иной форме в течение фетального или постфетального развития (например опухоли из дизонтогенетических опухолевых зачатков). Соответственно фазам нормальной онтогении момент возникновения У. (т. н. тератогенетический терминационный пункт, см. *Тератология*) может находиться либо в изменении генотипа, либо в ненормальной бластогении, либо в ненормальной органогении. При этом в группе У. рассматривают также те изменения, к-рые возникли в результате реактивных процессов (воспаление, регенерация в течение эмбриогенеза), хотя нек-рые исследователи (B. Fischer) исключают их из группы У. Возникая как порок развития, У. большей частью сопровождаются нарушениями роста. Тем не менее полного параллелизма между нарушением развития и нарушением роста может и не быть, и У. иногда даже подчеркнуто диссоциацией между ростом и развитием (напр. евнухоидизм, карликовый рост, pubertas praecox и т. д., при к-рых имеется остановка развития при продолжающемся росте или наоборот).

Распространение У. Уродства встречаются на всех ступенях животной лестницы. Экспериментальное воспроизведение многих из них, встречающихся спонтанно у нек-рых животных (насекомые, земноводные, пресмыкающиеся, птицы), является одним из существеннейших методов изучения механизма их возникновения. Статистики У. человека не существует в виду плохой клин. очерченности этого понятия и отсутствия резких границ между У., аномалией и вариацией. Элементы нарушенного развития в той или иной форме (иногда микроскопической) встречаются почти у каждого человека (родимые пятна, кожные рога, незаращенное for. ovale, дольчатость почек, дольчатость легких, добавочная селезенка, добавочная поджелудочная железа, кисты почек, Меккелевский дивертикул кишечника и т. д.). Швальбе находит подобные изменения не менее чем в 50% всех вскрытий. Тяжелые У. встречаются по неточным данным (G. Gruber) у 1—3% всех трупов. Частота У. тех или иных органов или систем у человека пропорциональна сложности путей их эмбрионального развития. Наиболее часто встречаются У. урогенитального аппарата, мозга, сердца, лица и черепа. Правилом является множественность У. у одного и того же индивидуума, зависящая от коррелятивной или релятивной связи нормального, а также и патологического развития между различными органами или системами. Такая связь экспериментально показана Дюркеном (Dürken), получившим комбинацию пороков развития центральной нервной системы и задних конечностей при повреждении эмбриональных закладок одной из соответствующих анат. областей. Наличие такой связи обнаруживается и в спонтанных У. человека («сингенетические уродства») (рис. 1 и 2). У. многих органов и систем обнаруживают определенную связь с полом. Так напр., по Лоренцу (Lorenz), врожденный вывих бедра в подавляющем большинстве встречается у девочек (на 671 девочку—82 мальчика), расщепление уретры также гораздо чаще у девочек, чем у мальчиков (Motzfeld); большинство анэнцефалов также является девочками. Двойные У. (см. ниже) особенно часты у девочек. С другой стороны, врожденные пороки сердца, дивертикулы мочевого пузыря чаще встречаются у мальчиков.

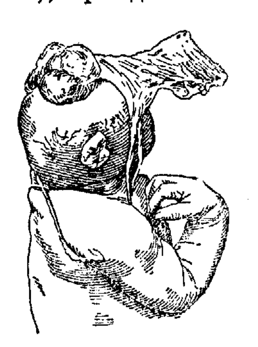
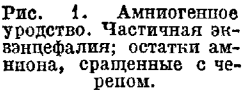



Рис. 1. Амниогенное уродство. Частичная экзэнцефалия; остатки амниона, сращенные с черепом.

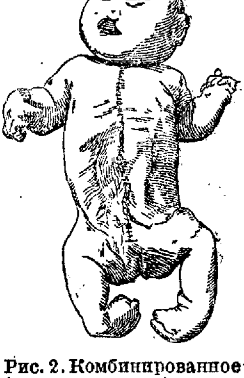


Рис. 2. Комбинированное (сингенетическое) уродство: аринэнцефалия, недостаточное развитие плеч, синостоз правого локтевого сустава, плоская стопа и др.

Патогенез У. Механизм возникновения и развития У. кроется в отклонении от нормального развития, б. ч. еще в течение эмбриогенеза. Эти отклонения заключаются либо 1) в заторможении развития (гипоплазии), отсутствии (агенезия) или недостаточном развитии органа или системы («monstra per defectum»); 2) в избыточном развитии или удвоении органа или всего организма («monstra per excessum»); 3) в расщеплении органа либо вследствие несрастания парных частей органа («первичные расщепления», например волчья пасть, заячья губа), либо расщеплении уже сформированного органа амниотической перетяжкой («вторичное расщепление»); 4) в совершенно своеобразном, резко извращенном эмбриогенезе («monstra alienantia»). Часто в образовании У. принимают участие разнообразные механизмы, выступающие либо в одновременном сочетании либо следующие друг за дру-

гом. Так напр. существенное значение, как показали эксперименты Барфурта, Торнье, Пржибрама (Barfurth, Tornier, Przibram) и др., может иметь суперрегенерация после предшествовавшего дефекта. Таков вероятный механизм возникновения нек-рых форм полимелии и полидактилии у человека. Кроме того, как показывают эксперименты Пржибрама и др., возможно возникновение У. вследствие гетероморфоза, т. е. вследствие развития другого органа при регенерации взамен утраченного. Далее возникновение У. может быть результатом смещения и трансплантации тканей с определенной проспективной потенцией в другие участки эмбриона. Таким путем получены были на низших животных разнообразные У. (настоящие двойники, паразитарные двойники, иногда подобные человеческим тератомам и тератоидным опухолям и т. д.) (Born, Harrison, Spemann, Mangold, Schaxel, Braus и др.). Причины, к-рые приводят к возникновению У., заключаются либо в свойствах самого зародыша (внутренние тератогенные факторы) либо в свойствах окружающей среды (внешние тератогенные факторы). Внутренние тератогенные факторы заключаются в наследственных или в ненаследственных изменениях зародышевых клеток, являющихся причиной развития У. как в течение утробного периода, так и во внеутробной жизни.

Генотипические факторы могут осуществляться либо путем непосредственной передачи гена определенного уродства либо через генотипически обусловливаемые пороки амниона, пляценты; это может быть причиной возникновения хотя и различных У. у членов одной и той же семьи, но тем не менее генотипически обусловленных. Т. о. причину возникновения этой группы У. надо искать в генотипических изменениях, хотя осуществляться они могут в позднейших периодах развития. Для выявления генотипического фактора возникновения У. необходим в каждом отдельном случае тщательный генетический анализ, т. к. наличие уродств у нескольких братьев и сестер может быть связано с болезненными изменениями в слизистой оболочке матки у матери или с другими изменениями среды и отнюдь еще не свидетельствует в пользу наследственности этого У. Генетический анализ дал нек-рые основания для выводов о том, что ряд У. (карликовый рост, гигантизм, двойные У.) не наследственны и возникновение их связано либо с нарушениями условий течения беременности либо с ненаследственными изменениями половых клеток (полиплоидия спермиев и др.). С другой стороны, известны следующие У. с доминантной и рецессивной наследственностью: более или менее полностью доминантно наследуемые У.—врожденный вывих бедра, синдактилия, полидактилия, брахидактилия, гиперфалангия больших пальцев, прогнатизм, заячья губа и расщепление нёба, эктопия хрусталика, частичный альбинизм и др. Рецессивно наследственными являются: У. внутреннего уха с глухонемотой, нек-рые формы хондродистрофии и плоскостопия, полный альбинизм и др. Приведенный перечень касается только наследственных У. в узком смысле этого понятия, не затрагивая большую группу наследственных б-ней. Но и в отношении У. он является безусловно неполным в виду малой изученности этого вопроса. Необходимо отметить, что одно и то же У. может быть результатом как внутренних, так и внешних факторов.

Внешние факторы возникновения У. Таковыми являются различные физические, химические, инфекционно-токсические и нервно-психические воздействия на развивающийся зародыш. Вполне правдоподобными оказались также предположения, что тератогенные изменения могут возникнуть под влиянием внешних факторов в половых клетках еще до оплодотворения, вызывая либо стойкие, врожденные, уродливые ненаследственные модификации либо даже являясь причиной возникновения мутации. Важнейшими из внешних факторов являются следующие: 1. Физические факторы: 1) механические: однократная или длительная (напр. давление) травма. Экспериментально у анамниотов различными механическими травмами эмбриона (тряска, давление, частичная отшнуровка клеток первого дробления, уколами, надрезами) вызывали появление различных У. У анамниотов с яйцом, защищенным скорлупой, и у амниотов значение таких механических воздействий извне для возникновения спонтанных У. значительно редуцировано вследствие защиты скорлупой или плодной жидкостью. Еще меньшее значение имеют повидимому эти факторы для человека. 2) Чувствительность эмбриона нек-рых животных к силе тяжести при измененном положении. У. возникают в этом случае повидимому в результате перераспределения веществ различного удельного веса, вследствие чего нарушается нормальное развитие. 3) Ненормальная t°. Амплитуда совместимых с нормальным развитием колебаний t° различна для различных эмбрионов; форель напр. развивается при t° 0—15°, цыпленок—25—42°. Переход за эти границы экспериментально вызывал У. По Стокарду (Stockard), действие пониженной t° осуществляется через снижение оксидации. Значение температурного фактора (повышение t° при лихорадке) в человеческой тератологии проблематично; тем не менее заслуживает интереса с этой точки зрения получение двойных У. тритона при повышении t°. 4) Лучистая энергия или отсутствие света. Отсутствие света совершенно прекращает развитие лягушечьих яиц (опыты Jung'a, 1878). Установлено тератогенное действие лучей радия и рентгена на селахий, рептилий, птиц. Экспериментально показано влияние рентген. лучей на образование ненормальных половых клеток (O. Hertwig, 1911 г.) и на возникновение мутаций (Muller, 1928 г.). Не исключается тератогенное влияние этих лучей и на человеческий эмбрион и половую клетку. 5) Ненормальное осмотическое давление, к-рое, как показывает эксперимент, влияет различно в разные периоды развития. Гертвиг получил у лягушек и аксолотлей различные У. нервной системы, связанные с торможением развития (анэнцефалия, spina bifida и др.) при повышении концентрации в воде NaCl. Для человека значение осмотического давления не доказано, но может предполагаться при различных воспалительных процессах слизистой матки и изменениях состава материнской крови. 6) Изменения амниона занимают совершенно особое место в человеческой тератологии в ряду других факторов физико-механического порядка (т. н. амниогенные У.). Амниотические нити (см. *Амниотические нити*,

перетяжки, сращения), образующиеся либо вторично благодаря сращениям эмбриона с амнионом либо первично как остаток предполагаемой первичной многокамерности амниона (Grosser, 1925 г.), часто являются причиной самых разнообразных У. (спонтанные ампутации с последующей, иногда избыточной регенерацией, образование расщеплений, проляпсы внутренних органов, сращения и рубцы кожи, уродства черепа и мозга, косая лицевая щель, агенезии органов и т. д.) (рис. 3). К У. может вести также узость амниона и олигогидрамния, при к-рой амнион теряет способность защищать эмбрион от одностороннего давления и в свою очередь давит на него, в первую очередь на выдающиеся части эмбриона (голова, конечности). Образующиеся сращения между амнионом и плодом при движениях плода или увеличении жидкости вытягиваются в описанные выше нити. Диагностика амниогенного происхождения У. требует большой осторожности; лишь опыт показывает, что указанные выше У. обычно вызываются аномалиями амниона. Между тем недостаточное закрытие медулярного кольца, сохранение эмбриональной лицевой щели и др. У. могут быть следствием как пороков амниона, так и слабости роста краев этих отверстий в силу внутренних (или внешних, но другой природы, напр. химической) причин. Поэтому Швальбе (1906 г.) ставит два требования для диагностики амниогенного происхождения У: 1) нахождение амниотических сращений или нитей у места У.; 2) механизм возникновения У. должен пониматься чисто механически при помощи тяжей или спаек. Эти условия однако не всегда выполнимы даже при эмпирически установленной бесспорности амниогенного происхождения данного У., так как спайки, вызвав У., в дальнейшем могут разорваться или резорбироваться. Поэтому амниогенное происхождение ряда У., напр. циклопии (Fischel), является гипотетическим.



Рис. 3. Комбинированное (сингенетическое) уродство черепа и конечностей.

2. Химические факторы. К таковым относится недостаток кислорода, экспериментально вызывавший У. у насекомых и нек-рых низших позвоночных (Dewitz). Стокард объясняет действие этого фактора таким образом: в норме быстрота развития различных частей организма различна; при временной асфиксии она временно сведена к нулю, и способность различных частей опережать другие временно элиминируется. При возобновлении развития ненормально развиваются другие части, что создает ненормальные, уродливые соотношения. Для человека возможно влияние этого фактора либо в силу местных изменений слизистой матки либо вследствие общей асфиксии матери. Значение хим. состава среды неотделимо от осмотического давления. Ряд У. (например циклопия) получен экспериментально на низших позвоночных прибавлением хлористой магнезии, алкоголя, хлороформа, эфира и т. д. к воде (Stockard, McClendon, Werber). Дюркен считает, что в тератологии недооценивают хим. факторы по сравнению с механическими, тем более, что действие хим. фактора на эмбрион территориально менее ограничено, чем действие механического, хотя и может ограничиваться различным сродством, resp. различной чувствительностью, разных клеток к одному и тому же веществу. Химические факторы могут вызвать не только одиночные, но и двойные и множественные У. Введение цитотоксической по отношению к хрусталику сыворотки в кровь курице вызывало длительную соматическую индукцию в виде слепоты у ряда поколений. У человека можно предполагать тератогенное значение измененной крови матери (нефрит, алкоголь, морфий, различные медикаменты и т. д.).

3. Инфекционно-токсические влияния на плод занимают в тератологической литературе большое место, хотя по новейшим данным особо большое значение имеют вероятно изменения, вызванные инфекцией в оболочках яйца. Действие инфекционного агента на плод в значительной мере ограждается плацентарным барьером, а в случае перехода последнего вряд ли имеет практическое тератологическое значение в виду смерти плода. С точки зрения Бромана (Broman) гораздо большее значение имеют инфекционные б-ни оболочек яйца. Малль (Mall, 1910 г.) находил воспаления хориона в абортированных яйцах с уродливым плодом и возникновение У. объяснял изменением хим. состава среды при воспалении, что находит свое подтверждение и в эксперименте. Ненормальными условиями среды в трубе Малль объясняет также частоту порочных эмбрионов при трубной беременности. Тем не менее не исключается возникновение трубной беременности вследствие первичного порока яйца. Помимо того воспаления оболочек и спайки их могут способствовать возникновению амниогенных пороков.—4. Нервно-психические влияния, как непосредственно вызывающие У., отрицаются. Не исключается однако тератогенное значение этого фактора, осуществляемого через контрактуры матки, расстройства кровообращения, изменение гормонального состава крови матери и т. д. Необходимо подчеркнуть, что одно и то же У. может возникнуть в результате как внешних, так и внутренних факторов, равно как и разные внешние факторы приводят часто в действие один и тот же тератогенетический механизм с одинаковым исходом; напр. duplicitas anterior получено тряской (Wilson, 1893 г.), давлением (Fischel, 1898 г.), отшнуровкой бластомера (Spemann, 1903, 1904 гг.), уменьшением осмотического давления (Loeb, 1895 г.), увеличением осмотического давления (Bataillon, 1901 г.), повышением t° (Driesch, 1893 г.). В то же время одна и та же причина может вызвать различные У.

Классификация У. Все У. делятся на одиночные и двойные. Старая попытка патогенетической систематизации У. создала следующие группы: 1) monstra per defectum; 2) monstra per excessum; 3) monstra per fabricam alienam. Несмотря на несовершенство такой классификации, она удержалась и до последнего времени. Пржибрам (1920 г.) сохранил ее, упростив лишь названия: 1) дефекты; 2) эксцесы; 3) aliena. Как указывает Грубер, при отнесении У. к той или иной группе требуется осторожность, т. к. дефект может быть

результатом и заторможенного развития или агенезии и атрофии уже сформированного органа; удвоение может явиться следствием и заторможенного развития («дефект», напр. двурогая матка) и избыточного регенеративного развития («эксцес», напр. нек-рые формы шестипалости); в то же время избыточность развития может быть результатом сохранения эмбрионального состояния (например thymus persistens).

Течение У. Большинство У. развиваются в течение фетального периода и к моменту рождения плода являются стойкими, имеющими более или менее постоянный характер. Некоторые формы У. однако существуют в течение длительного периода в лятентном виде и реализуются в более поздние возрастные периоды (евнухоидизм, карликовый рост, гигантизм, У. внутреннего уха с глухонемотой, врожденный вывих бедра и т. д.). Многие У. в течение жизни не подвергаются заметным изменениям (заячья губа, полидактилия, двурогая матка и т. д.), другие же могут прогрессировать, увеличиваться непропорционально росту всего организма, являясь иногда источником тяжелых поражений (напр. родимое пятно—меланома).

Клиническое значение У. зависит от тяжести вызываемых ими фнкц. нарушений. Нек-рые из них не связаны ни с какими фнкц. нарушениями (напр. менструирование и способность к беременности у двурогой матки и др.), другие же вызывают тяжелые поражения соответствующих систем, иногда несовместимые с жизнью (клиническое значение У.—см. отдельные органы). По жизнеспособности различают следующие группы: 1) гибель в раннем эмбриональном периоде. В таких случаях смерть наступает б. ч. в течение первых двух внутриутробных месяцев без видимых причин. Экспериментальная генетика указывает на летальный эффект нек-рых генов. 2) Жизнеспособность внутриматочная, но нежизнеспособность внематочная (нек-рые пороки сердца, У. центральной нервной системы, органов дыхания, пищеварения, выделения, нек-рые двойные асимметрические У. и др.). 3) Жизнеспособность во внеутробном периоде (У. конечностей, небольшой паразит, волчья пасть, заячья губа и т. д.). Нек-рые У. сами по себе совместимы с жизнью, но способствуют быстрому инфицированию соответствующих областей (дефекты черепа — менингиты, дефекты брюшной стенки — перитониты и т. д.). Помимо того многие У. создают легкую ранимость органа и предрасполагают к различным заболеваниям (напр. подковообразная почка, создающая предпосылки к застоям мочи и образованию конкрементов). Необходимо также указать, что пороки развития нек-рых органов (надпочечники, зобная железа) сопровождаются общими тяжелыми нарушениями конституции. Развитие некоторых У. вызывает часто тяжелое течение беременности и родов, иногда гибельное для матери (двойные У.).

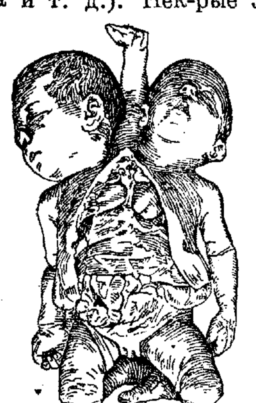


Рис. 4. Переднее удвоение: dicephalus, tribrachius, tetramanus.



Рис. 5. Диссимметричные торакопаги.

У. двойные и множественные представляют особую группу У., к-рые развиваются благодаря неполному разделению близнецов (рис. 4—8). Б. ч. встречаются двойные У. (т. н. duplicitus — двойственность). При этом различают два основных типа этого У.: 1) dupl. symmetros (gemini aequales), при к-ром оба плода развиты симметрично и равномерно, и 2) dupl. asymmetros (gemini inaequales), при к-ром один плод развивается правильно («аутозит») и является носителем другого («паразит»), отставшего в развитии и прикрепленного к аутозиту на поверхности последнего или внутри его полостей. Как показывает эксперимент, паразит отстает в развитии от аутозита с самых ранних фаз эмбриогенеза. При симметрических двойных У. различают три вида соединений: 1) вертикальное, 2) горизонтальное, 3) медиальное. Вертикальное в свою очередь делится на вентральное и дорсальное (см. *Thoracopagus*, *Pygopagus*); горизонтальное—на краниальное и каудальное (см. *Craniopagus*, *Ischiopagus*); наконец при медиальном соединении обе индивидуальные части имеют в части тела общую ось, в другой же части оси расходятся—dupl. anterior, media, posterior (последняя у человека чрезвычайно редко). Что касается dupl. asymmetros, то в зависимости от места прикрепления паразита к аутозиту говорят о паразитарном craniopagus, ischiopagus, thoracopagus, pygopagus и т. д. Двойные и множественные У. всегда развиваются из одного яйца, однополы, имеют общую пляценту, общий хорион и часто общий амнион. Что касается механизма образования двойных и множественных У., то, как показали экспе-



Рис. 6. Двойное уродство: моносимметричные кефалоторакопаги.



Рис. 7. Thoracopagus parasiticus.

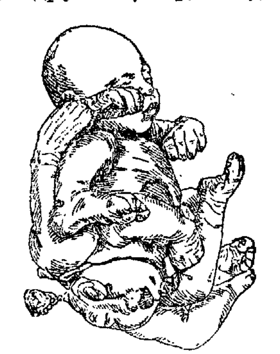


Рис. 8. Ischiopagus parasiticus.

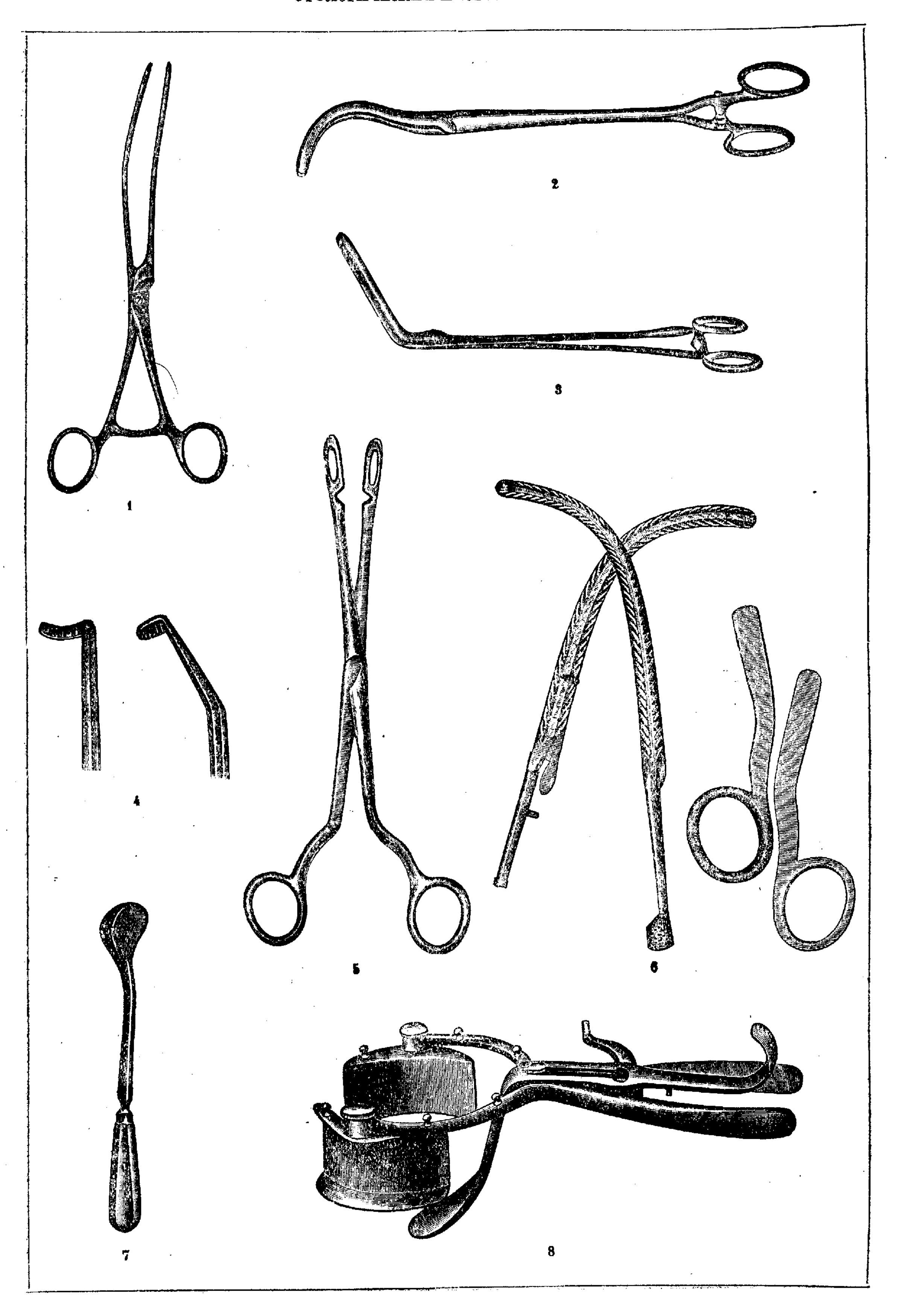
риментальные исследования (Born, Spemann и его школа), здесь возможны как соединение первоначально свободных близнецов, так и неполное разделение их. Эксперименты Шпемана устанавливают тератогенетический терминационный период двойных У. только до конца гаструляции; для человека этот период длится до образования эмбриональной пластинки и полости амниона. У человека двойные У. повидимому всегда образуются путем неполной перешнуровки эмбриональных закладок, т. к. при двойном амнионе—близнецы всегда свободные. Шпеману удавалось трансплянтацией зачатков одного эмбриона другому получать различные формы двойных У. Различными физ. и хим. воздействиями также удавалось получить подобные У. (Loeb, Driesch Wilson и др.). У. отдельных органов—см. эти органы и *Плод*, уродства плода.

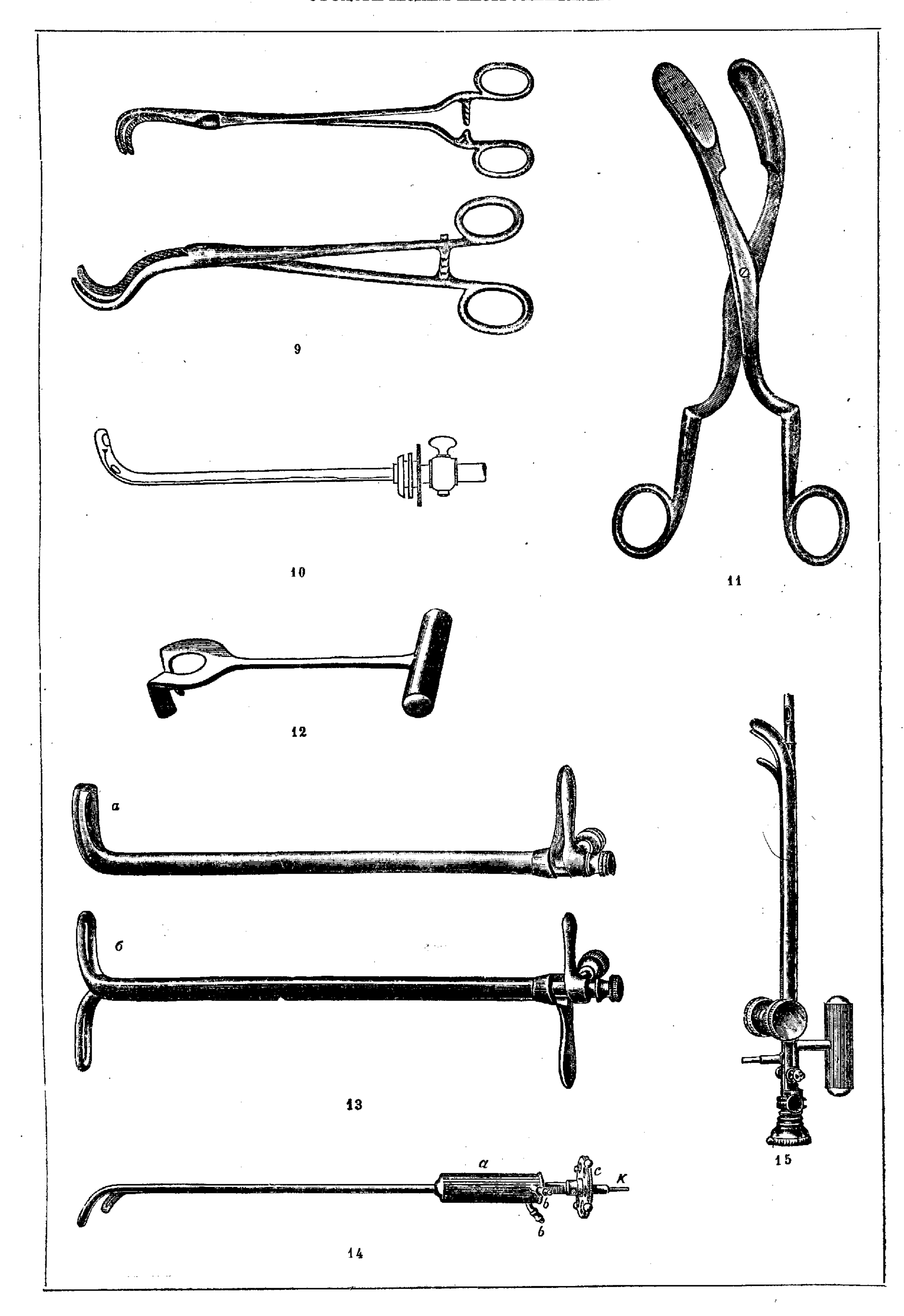
Лит.: Груздев В., Уродства и уроды, П., 1914; Николаев Н., Об изучении врожденных уродств, М., 1928; Шимкевич В., Уродства и происхождение видов, СПБ—М., без года; Ahlfeld F., Die Missbildungen des Menschen, Lpz., 1880; Broman I., Normale u. abnorme Entwicklung d. Menschen, Wiesbaden, 1911; Dareste, Recherches sur la production artificielle des monstruosités, P., 1891; Gruber G., Missbildungen (Störungen des Formwechsels) (Pathologische Anatomie, hrsg. v. L. Aschoff, B. I, Jena, 1928, лит.); Guinard, Précis de tératologie, P., 1893; Lesbre X., Traité de tératologie de l'homme et des animaux domestiques, P., 1927; Przibram H., Teratologie u. Teratogenese, Vorträge über Entwicklungsmech., B. XXV, 1920; Rabaud E., La tératogenèse, P., 1914; Schwalbe E., Die Morphologie der Missbildungen des Menschen und der Tiere, T. 1—3, Jena, 1909—1927. *Я. Рапопорт.*

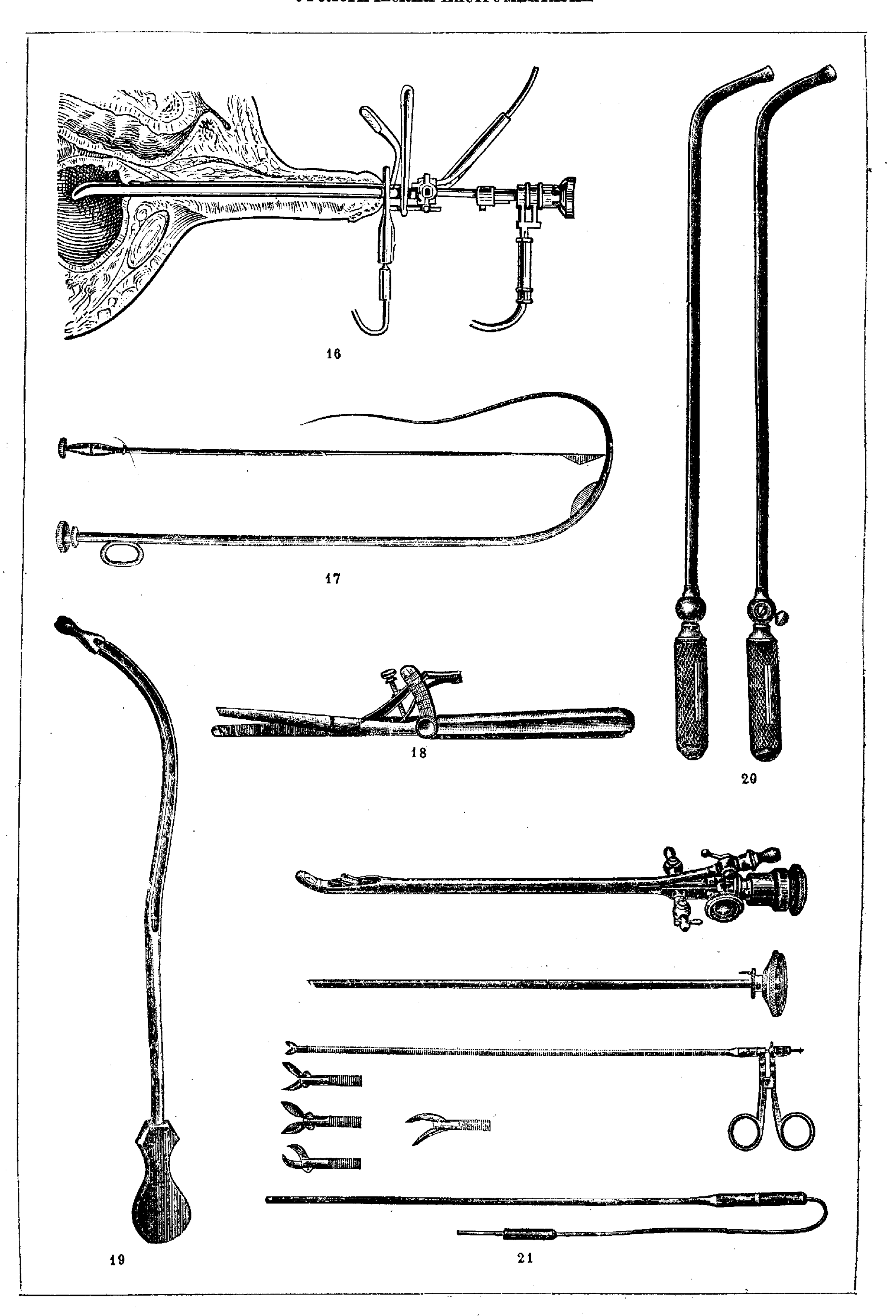
УРОЛОГИЧЕСКИЙ ИНСТРУМЕНТАРИЙ. Помимо общего хир. инструментария для диагностики и лечения заболеваний мочеполовых органов существуют специальные инструменты, например *бужи, катетеры* (см.), цистоскопы (см. *Цистоскопия, цистоскопы*), уретроскопы (см. *Уретроскопия, уретроскопы), расширители* (см.) (дилятаторы) Кольмана, литотрипторы (см. *Камнедробление*). Остальной У. и. может быть подразделен на инструменты, применяемые специально при кровавых урологических операциях, и инструменты для эндоуретральной и эндовезикальной терапии. При почечных операциях помимо обычных хир. инструментов применяются окончатые пружинящие зажимы для захватывания жировой капсулы почки (рис. 1) и почечные щипцы для сдавливания почечной ножки (рис. 2), закругленные или изогнутые под прямым углом (рис. 3). Если зажим на почечную ножку оставляется à demeure, то предпочтительнее пользоваться зажимом Федорова со съемными ручками (рис. 6). Для удаления камней из лоханки и чашечек применяются специальные щипцы без замков с окончатыми или чашкообразными браншами (рис. 5) или же штыкообразные экстракторы Федорова (рис. 4).

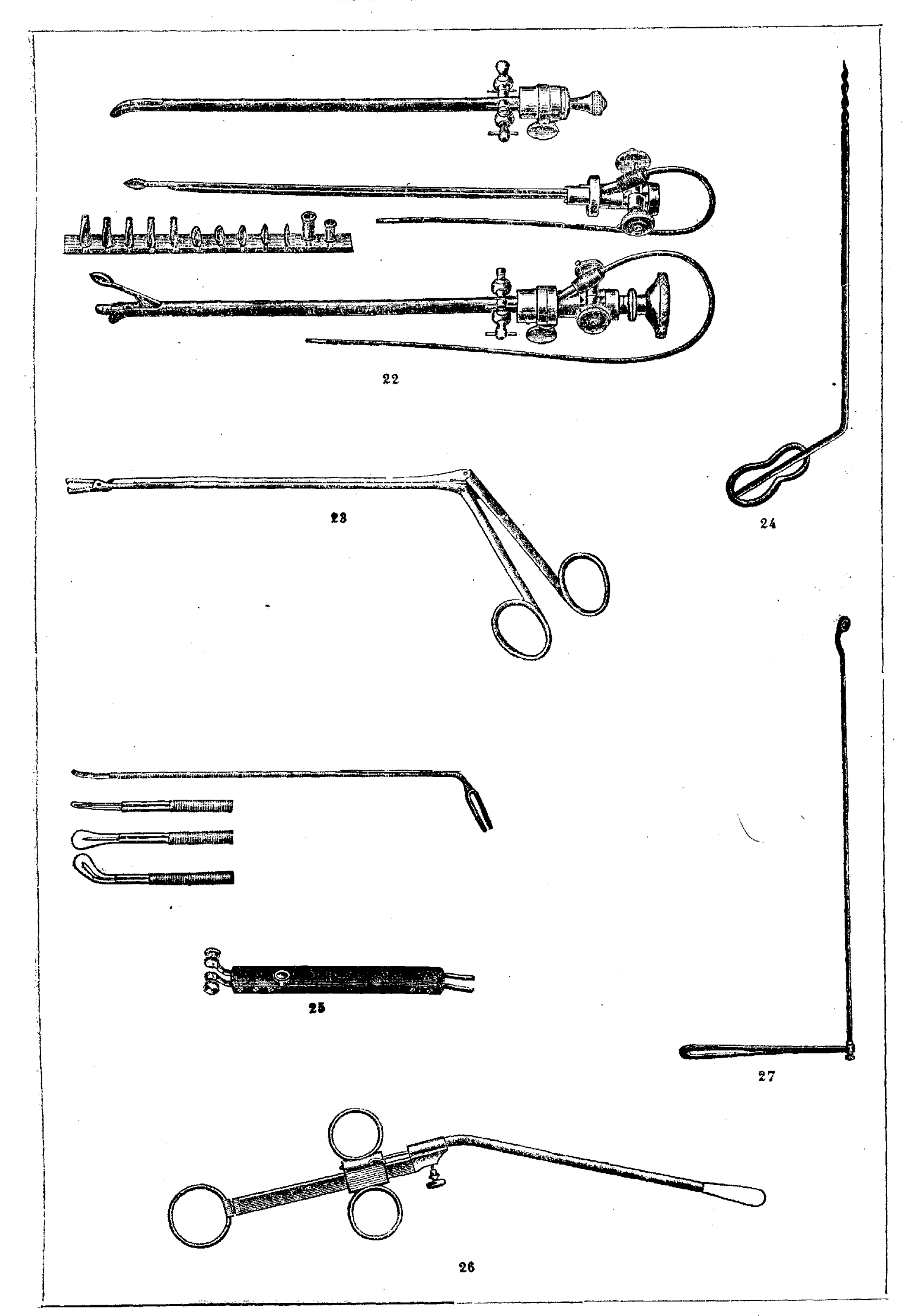
При операциях на мочевом пузыре, требующих широкого доступа в пузырь, напр. при больших опухолях пузыря, применяется специальное пузырное зеркало Леге (рис. 8), позволяющее широко раздвинуть края пузырной раны и фиксировать их в таком состоянии на все время операции. Для захватывания ножки опухоли в пузыре пользуются зажимами Гюйона (рис. 9) с коротким, сильно изогнутым клювом, что облегчает доступ к ножке в глубине раны. Камни пузыря при высоком сечении извлекают щипцами Левковича (рис. 11) с лопатообразными концами. Внутренняя поверхность последних сделана слегка шиповатой, что дает возможность легко удержать круглые и гладкие камни. Множественные мелкие камни пузыря удобнее всего извлекать специальной ложкой с тупыми краями (рис. 7). В тех случаях, когда при пузырных операциях требуется детально осмотреть полость пузыря, вводят в пузырь на корнцанге маленькую специально сконструированную электрическую лампочку, к-рая вместе с проводкой может быть простерилизована, или же можно для той же цели воспользоваться предложенным Гаспарьяном инструментом (рис. 10), представляющим собой комбинацию катетера с электрической лампочкой на конце клюва. Этот инструмент вводится через уретру и служит одновременно для наполнения, отмывания и опорожнения пузыря до момента вскрытия его.

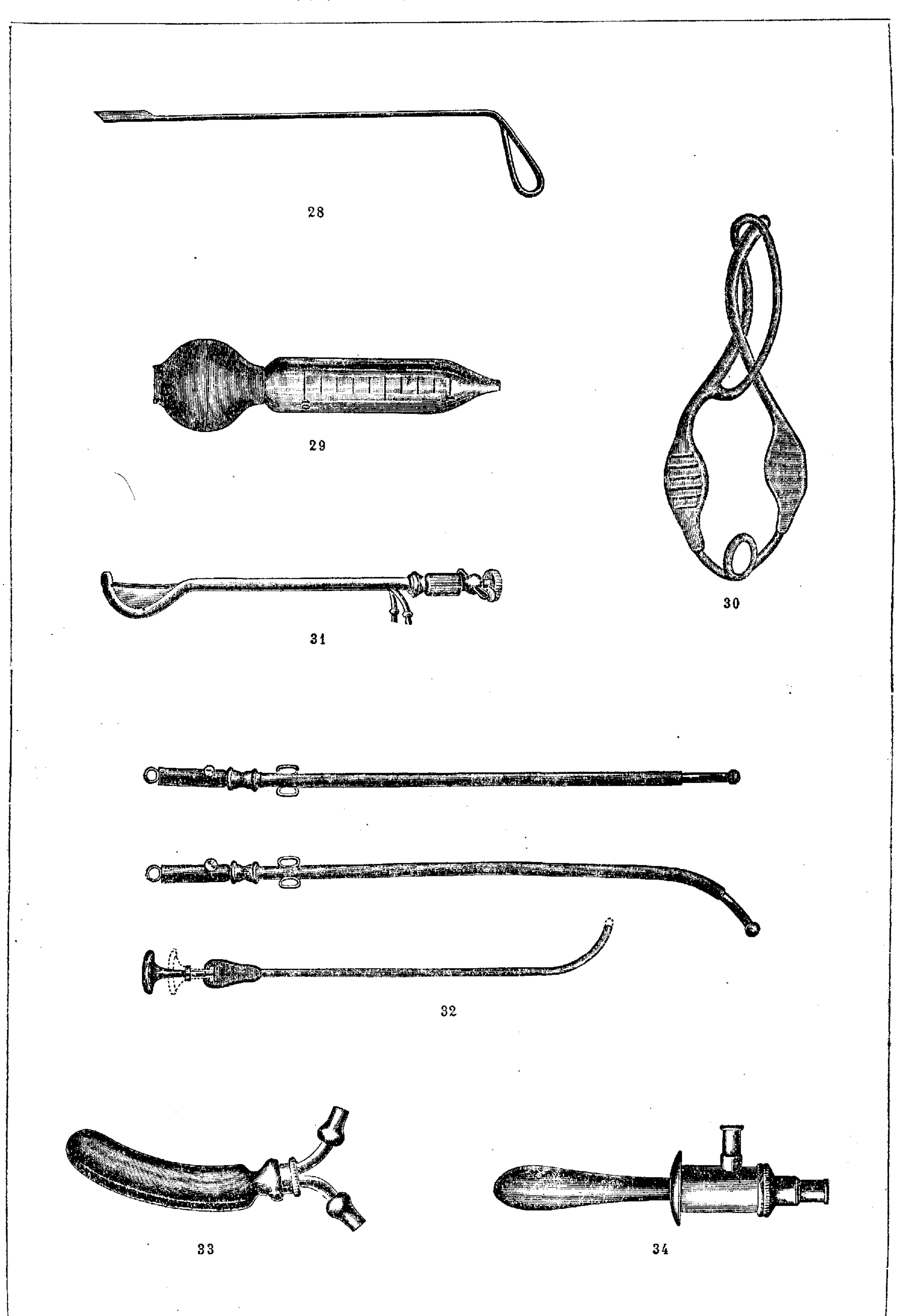
При промежностной простатектомии применяется для отодвигания кверху переднего края промежностной раны вместе с бульбозной частью уретры двойной тупой крючок Пруста (рис. 12). В пространстве между обоими разветвлениями крючка помещается луковичная часть мочеиспускательного канала и т. о. она предохраняется от размозжения при сильном подтягивании краев раны кверху. Для того, чтобы вывести предстательную железу из глубины раны, вводят через разрез промежностной уретры в пузырь инструмент, носящий название désenclaveur, или трактор Юнга (рис. 13). Инструмент вводится в сложенном виде (*а*), а затем раскрывается (*б*), и притягиванием его кпереди предстательная железа подается в рану. Специальный инструментарий применяется для паллиативных операций при гипертрофии предстательной железы для того, чтобы проделать в ней тоннель для стока мочи. Раньше применялся для этой цели инструмент Боттини-Фрейденберга (Bottini, Freudenberg) (рис. 14), носящий название инцизора: он имеет вид литотриптора, у к-рого мужской ветвью является бранша, снабженная на своем конце гальванокаустическим ножом (рис. 14). В рукоятке инструмента (*a*) имеются две трубочки (*b*), через к-рые в рукоятке непрерывно циркулирует вода для охлаждения инструмента во время накаливания ножа; нож двигается по желобу женской ветви при помощи диска (*c*). Позади диска имеется контакт (*k*) для электрического тока, который берется из осветительной сети и проводится через трансформатор. В дальнейшем Гольдшмит усовершенствовал инцизор, приспособив его к цистоскопу (рисунок 15), что позволило производить операцию не втемную, а под контролем зрения. В наст. время инцизор почти не применяется из-за плохих результатов операции, главным же образом из-за послеоперационных кровотечений. Вместо инцизора Боттини применяются инструменты, сконструированные в виде уретроскопа с большим боковым отверстием, носящие название Punch-инструментов, т. е. инструментов для пробивания, или резектоскопов. Резектоскоп вводится через уретру так, чтобы боковое отверстие прилегало к простатической аденоме, и та часть опухоли, к-рая вдается в боковое отверстие, отжигается вводимым через просвет уретроскопа платиновым ножом, к-рый накаливается постоянным или переменным током. Такая манипуляция производится несколько раз, пока не будет выжжен достаточный желоб для свободного оттока мочи. Имеется несколько модификаций резектоскопов, из них наиболее популярны инструменты Юнга


1
2
3
4
5
6
7
8


9
10
11
12
а
б
13
а
с
к
b
b
14
15


16
17
18
19
20
21


22
23
24
25
26
27


28
29
30
31
32
33
34

и Колька. Последний изображен на рис. 16. У нас в СССР резектоскопы мало применяются, но за границей они в последние годы получили широкое распространение.

Нек-рые специальные У. и. применяются при операциях на мочеиспускательном канале; так, для рассечения суженного наружного отверстия уретры применяется меатотом (рис. 18), состоящий из ручки, внутри которой находится нож. Меатотом вводится в просвет уретры за суженное наружное отверстие, затем поворотами винта нож выводится из ручки на желаемую ширину и обратным выведением инструмента наружное отверстие рассекается до нужного калибра. Для внутреннего рассечения уретры при сужениях ее просвета применяется уретротом Мезоннева (рис. 17). Он состоит из очень тонкого металлического бужа, имеющего жолоб по передней или задней стенке (уретротом Альбаррана имеет еще два жолоба—по боковым поверхностям бужа), по жолобу двигается маленький нож треугольной формы на длинной ручке. Нож сконструирован таким образом, что верхушка его тупая и только боковые склоны являются режущими. Благодаря этому при движении ножа по жолобу он разрезает только суженные участки, на здоровых участках уретру не раня, а лишь отодвигая ее. Уретротом снабжен на конце винтом, при помощи к-рого к нему может быть привинчен нитевидный буж, что облегчает проведение уретротома через уретру при очень узких стриктурах. При наружной уретротомии применяется итинерарий—желобоватый буж, служащий для ориентировки при рассечении уретры (рис. 19). Нек-рые итинерарии имеют на своем конце отверстие для привязывания длинной нити, проводимой т. о. через всю уретру при обратном выведении итинерария из пузыря.

Из инструментов, применяемых для эндовезикальных манипуляций, укажем на камнеискатель (рис. 20)—металлический буж с коротким клювом, позволяющим свободно перемещать его в пузыре и т. о. пащупать находящийся там камень или инородное тело. Существует модификация камнеискателя, построенного в виде металлического катетера с коротким клювом, рукоятка к-рого снабжена резонатором. Этот инструмент дает более громкий звук при ударе о камень и вместе с тем через него можно наполнять пузырь жидкостью.

Существует довольно значительное количество инструментов для операций и манипуляций в мочевом пузыре под контролем глаза через операционный цистоскоп. Сюда относится электрод для электрокоагуляции опухолей мочевого пузыря, представляющий собой тонкую медную проволоку длиной около 45 *см*, изолированную по всему протяжению за исключением кончика. Изоляцией служит обычно отрезок мочеточникового катетера, натянутого на упомянутую проволоку. Через операционный цистоскоп вводят также маленькие щипчики для захватывания мелких камней в пузыре или устье мочеточника, а также инородных тел; маленькие ножницы—для рассечения застрявших в стенке пузыря лигатур или устья мочеточника; проволочные петли, холодные и гальванокаустические—для отсечения опухолей пузыря и острые ложечки—для внутрипузырных биопсий. Все эти инструменты снабжены тонким, гибким металлическим рукавом, свободно проходящим через канал операционного цистоскопа, и рукояткой, при помощи к-рой они приводятся в действие. Устройство их видно из рис. 21, где изображен операционный цистоскоп с набором эндовезикального инструментария к нему. Сюда же относятся и оливы для расширения мочеточника по Иозефу (рис. 22), навинчиваемые на мочеточниковый катетер и вводимые через цистоскоп в мочеточник. Для извлечения инородных тел из мочеиспускательного канала служат щипцы Кольмана, устройство которых ясно из рис. 23.

Сконструирован ряд инструментов для эндоуретральной терапии под контролем глаза через уретроскоп; напр. уретральный зонд (рис. 24)—изогнутый под углом металлический стержень, конец к-рого накаляют на огне, затем проводят через палочку ляписа. Последняя, расплавляясь, покрывает тонким слоем конец инструмента. Установив в поле зрения воспалительные грануляции или полип, прикасаются к ним концом уретрального зонда. Для этой же цели можно пользоваться набором Кольмана, к-рый состоит из нескольких наконечников различной формы и ручки, служащей для соединения с электрическим током (конструкция ясна из рисунка 25). Полипы уретры могут быть удалены также при помощи петли Краузе (рис. 26). Вложив большой, указательный и средний пальцы в кольца рукоятки, приближают средний и указательный пальцы к большому пальцу, в результате чего проволочная петля, предварительно накинутая через уретроскоп на ножку полипа, стягивается внутрь инструмента и срезает полип. Мелкие грануляции и полипозные разрастания уретры выскабливают кюреткой Воссидло (рис. 27), ею же можно пользоваться для биопсии пат. участков мочеиспускательного канала. Для вскрытия гнойников и воспаленных желез и кист уретры пользуются ножом Кольмана (рис. 28), который вводится через уретроскоп. При очень узких стриктурах уретры, непроходимых для самых тонких металлических и эластических инструментов, пользуются нитевидными (филиформными) бужами из китового уса.—Манипуляции на уретре довольно болезненны и требуют предварительной анестезии. Последняя производится путем впрыскивания в мочеиспускательный канал анестезирующих растворов, которые нужно задержать в уретре в течение нескольких минут. Для впрыскивания в канал анестезирующих растворов, а также и медикаментов применяют шприц Ланца (рис. 29). Для удержания растворов в уретре применяется специальный зажим, носящий название penis-клемма (рис. 30).

В заключение упомянем о нек-рых инструментах, употреблявшихся в недалеком прошлом, в наст. время уже не применяющихся. Сюда относятся пузырные сепараторы (рис. 31), к-рыми до изобретения катетеризации мочеточника пытались получить раздельно мочу из почек. На вогнутости бужа, после введения ее в пузырь, натягивается при помощи винта резиновая пленка, к-рая разгораживает пузырь по средней линии на две половины. Моча из правой и левой почки может вытекать раздельно через трубочки, к-рые и составляют буж-сепаратор. Инструмент герметически пузырь не разделяет, результатом чего являются грубые диагностические ошибки. Оставлен и инструмент Ляллемана (Lallemand) (рис. 32), снаб-

женный на конце ляписом для прижигания вслепую слизистой уретры и семенного бугорка. Он окончательно вытеснен инструментарием, применяемым в комбинации с уретроскопом. Почти не применяется психрофор Винтерница, имеющий вид полого бужа с перегородкой по средней линии, через отверстия которого пропускается холодная вода с целью охлаждения задней уретры постоянным током воды. Не применяются в настоящее время также и инструменты Арцбергера (рис. 33) и Винтерница (рис. 34), построенные по тому же принципу, вводившиеся per rectum и предназначавшиеся для охлаждения предстательной железы. *И. Эпштейн.*

УРОЛОГИЯ, дословно наука о моче. Но если в средние века могли существовать «урологи», определяющие б-нь по одному внешнему виду, запаху или вкусу мочи, то современные успехи как теоретической, так и практической медицины заставляют расширять рамки и значение термина У. Современное понятие У. включает в себя диагноз и лечение всех хир. заболеваний мочевой системы, начиная от наружного отверстия мочевого канала и кончая клетчаткой, окружающей почку. Одновременное в ряде случаев вовлечение в болезненный процесс органов половой сферы мужчины заставляет и этот отдел медицины объединять с чисто урологическими заболеваниями. К У. за последнее время с легкой руки французской школы отошло от венерологии изучение и лечение воспалительных заболеваний мочеполового тракта, вызванных гонококком (гонорея). Среди других специальностей У. является одной из самых молодых и только в начале этого века она вполне развилась и диференцировалась. Недостаток анат. и физиол. данных, отсутствие благодаря несовершенству инструментария возможности точной диагностики естественно мешали ее развитию.

В конце 19 в. У. расцветает во Франции в школе Мерсье и Гюйона (Mercier, Guyon). Оба они занимались гл. обр. заболеваниями нижних мочевых путей—уретры и пузыря. Особенно много для У. сделал Гюйон. Обладая большой наблюдательностью и эрудицией, он хорошо разработал семиотику и диагностику урологических заболеваний и несмотря на то, что работал в период «добактерийный» и «доцистоскопический», его лекции до сих пор являются настольной книгой каждого уролога. Заведуемое им отделение, первое по старшинству урологическое отделение в госпитале Неккера в Париже, явилось колыбелью современной У. Одновременно в Англии (Thompson, Fenwick) разрабатывалось учение о мочекаменной б-ни, а Фрейер (Freyer) несколько позже предложил свою операцию удаления простаты при ее гипертрофии через высокое сечение пузыря.—Развитие инструментальной техники—усовершенствование оптических инструментов—послужило стимулом к открытию германским урологом Нитце (Nitze) цистоскопа. Усовершенствование его почти одновременно Каспером в Берлине и Альбарраном (Casper, Albarran) в Париже дало возможность не только осматривать непосредственно глазом внутреннюю поверхность мочевого пузыря, но и получать раздельно мочу из каждой почки. С этого времени развитие У. идет вперед гигантскими шагами, в чем ей способствуют успехи рентгенотехники и хим. промышленности. Во Франции Альбарран и Амбар (Ambard) изучают методы определения фнкц. способности почек, Жане (Janet) предлагает метод асептического лечения гонореи, Марион и Леге (Marion, Legueu) разрабатывают технику оперативного вмешательства на почках. В Германии Каспер разрабатывает технику эндовезикальных вмешательств, Иозеф и Рихтер (Joseph, Richter) совершенствуют диагностику почечных заболеваний, вводя в жизнь пробы с индигокармином и флоридзином, Израель (Israel) разрабатывает клинику и технику оперативного вмешательства при почечных заболеваниях, Лихтенберг и Фелькер (Lichtenberg, Voelcker) вводят метод контрастного рентген. исследования почек—пиелографию, к-рый быстро видоизменяется и совершенствуется сперва Розено (Roseno), затем самим Лихтенбергом—интравенозная пиелография (см. *Пиелография*). В Америке Беер (Beer) разрабатывает метод эндовезикальной электрокоагуляции опухолей мочевого пузыря, а Кольк (Caulk)—эндовезикальной резекции гипертрофированной простаты.

Стимулом к научной разработке урологических проблем явились специальные урологические общества, съезды и периодическая печать. Первое Урологическое об-во образовалось по инициативе Гюйона в Париже в 1900 г. и стало ежегодно устраивать съезды там же. Затем такое же об-во возникло в Берлине. Съезды немецких урологов периодически собираются в Берлине и Вене и привлекают значительное количество участников и из других стран. Последний съезд состоялся в Мюнхене в 1929 г. Итальянское урологическое об-во, основанное в 1923 г., собирается ежегодно один раз и издает свои труды, пользующиеся большой популярностью.—Специальная периодическая печать по У. состоит из двух немецких журналов, двух французских, двух американских, одного английского, итальянского и испанского. Наиболее распространенным является Zeitschrift f. Urologie, основанный Каспером в 1907 г. Важными пособиями для научной работы являются Jahresberichte f. Urologie, ежегодно с 1905 г. и по 1931 г. выходившие под редакцией сперва Кольмана (Kollmann), а затем Лихтенберга, и исчерпывающий реферативный отдел в Zeitschrift f. urolog. Chirurgie.—Благодаря усовершенствованию методики исследования, благодаря успехам техники диагностика в У. в отдельных (и далеко не редких) случаях достигла весьма большой точности. По количеству б-ных, по важности для организма тех функций, нарушения к-рых являются объектами У., последняя быстро занимает одно из почетных мест в медицине. Установить однако границы У. чрезвычайно трудно. Вся современная У. должна быть проникнута хир. духом, хир. мышлением, и следует определенно сказать, что урологом может быть только тот, кто прошел хорошую хир. школу. Действительно, если взять выдающихся урологов, то все они вышли из хир. клиник и лишь в дальнейшем специализировались в У.

Развитие У. в России шло значительно медленнее, чем на Западе. Из архивных данных нам известно, что в 1716 г. «в Москву прибыл оператор каменных болезней македонец Фотий Николаев и привез ученика Дмитрия Михеева, к-рый впоследствии явился учителем зятя своего мещанина Венедиктова». Венедиктов в 1767 г. сдал экзамен в Петербурге и получил право производить операции камнесечения в госпиталях. «Многочисленные операции его не-

смотря на небрежное лечение после оных были удачны. Смертность достигает всего 4%» (Овер). Венедиктов, его ученики Горбатовский и Садовский разъезжали по разным городам России и производили здесь операции. Первым врачом, к-рый производил камнесечение, следует считать профессора Московского ун-та Гильдебранда. Он делал sectio lateralis и произвел около 3 000 операций. Высокое сечение пузыря впервые было произведено в 1823 г. в Могилеве Грум-Гржимайло, но безуспешно. Камень был настолько велик, что удалить его не удалось—был наложен свищ. Права гражданства операция высокого сечения пузыря получила лишь после 1897 г., когда нижегородский земский врач Ассендельфт сделал доклад о 630 оперированных им случаях с 2,5% смертности. Полученные им результаты сделали эпоху в истории камнесечения в России. Высокое сечение мало-по-малу совершенно вытеснило промежностное сечение. Здесь следует отметить школу профессора В. И. Разумовского, много сделавшего для разработки методики шва мочевого пузыря.

Широкое распространение каменной б-ни в России и неудовлетворенность от метода кровавого вмешательства заставляли издавна врачей искать другие методы терапии. Во все мед. учебные заведения и госпитали были в 1829 г. выписаны литотрипторы. Профессор хирургии Московского ун-та Поль в течение 24 лет сделал 162 камнедробления с 19,2% смертности. Сужения мочеиспускательного канала чрезвычайно привлекали к себе внимание русских врачей и одна из первых диссертаций (Расцветов) Московского медиц. факультета касается стриктур. Этиологическим моментом он считает воспаление и травму и объясняет образование сужения появлением стягивающегося рубца. Лечение расширением он предпочитает уретротомии. Здесь следует упомянуть о постоянно цитируемых работах Васильева о травматических стриктурах, Фронштейна об огнестрельных ранениях и о методе радикальной операции—резекции уретры с предварительным отводом мочи, разработанном в России Хольцовым.

Почечная хирургия получила широкое распространение в России благодаря трудам Федорова и его клиники. Следует указать на работы Оппеля о tbc почек, Караффа-Корбут об атонии мочеточников, Перешивкина о пиелографии, Кузнецкого о камнях почки, Чайка о нефротомии. Если отцом почечной хирургии в Европе следует считать Симона, то основоположником почечной хирургии в России является Федоров, изложивший свой богатый опыт в монографии «Хирургия почек и мочеточников». Наиболее разработанной у нас в Союзе является проблема опущения почек. Труды Боткина, к-рому принадлежит заслуга введения в повседневную практику методики исследования б-ных при различных положениях тела, Делицина и Волкова, выпустивших обширную монографию экспериментально-анатомического характера о патогенезе подвижной почки, Радзиевского, Готлиба, Эпштейна, Буткевича, разработавших клинику и терапию заболевания, дали нам исчерпывающее описание б-ни.

Первое в России урологическое отделение было открыто при Одесской городской б-це и заведывал им Вдовиковский. В 1867 г. была основана в Московском ун-те андрологическая клиника, заведывание к-рой было поручено сперва Медведеву, а в 1884 г. Синицину. Последний интересовался гл. обр. заболеваниями нижних мочевых путей (пузыря и уретры). По его смерти (1907 г.) клиникой последовательно заведывали Мартынов, Дзирне, Богданов, а с 1922 г. Фронштейн. Характер деятельности клиники при последнем резко изменился, она стала заниматься большой У. и в наст. время имеет самый большой в Союзе почечный материал. В начале этого столетия в Обуховской б-це в Петербурге было открыто урологическое отделение в заведывании проф. Хольцова. Если присоединить к этому урологическое отделение в Киевской еврейской б-це (заведующий—проф. Ратнер), то этим исчерпывается весь список урологических отделений в Союзе до революции.—Советская медицина выдвинула лозунг обеспечения трудящихся специальной мед. помощью, в том числе и урологической. В связи с этим приняла широкие размеры научная и практическая работа по различным проблемам теоретической и практической У. В наст. время во всех крупных центрах Союза мы имеем специальные урологические больничные отделения и в ряде медвузов открылись урологические кафедры и доцентуры. О размахе научно-исследовательской работы по У. можно судить по громадному количеству работ, напечатанных советскими урологами в современной как русской, так и иностранной периодике. С 1923 г. существует специальный журнал «Урология», основанный проф. Фронштейном. Проведено четыре Всероссийских съезда и один Всеукраинский съезд. Существуют два урологических об-ва—в Москве и Ленинграде—и две урологические секции при мед. об-вах Харькова и Тифлиса.

Лит.: История.—Фронштейн Р., История урологии в России, Клин. мед., т. II, № 5 (21), 1924; он же, Урология как самостоятельная дисциплина, Урология, 1927, № 16; Шишов И., Страничка из истории камнесечения, Сов. клин., кн. 81, 1931; Яковлев М., Исторический обзор способов камнесечения, М., 1888; Feanbrau E., La part de la France dans la genèse de l'urologie, Journ. d'urol., v. XIV, 1922; Kielleuthner L., Geschichte der Urologie, Verh. d. Deutsch. Ges. f. Urologie, B. IX, Lpz., 1930.

Руководства и справочники.—Барадулин Г., Симптоматология болезней мочевых органов, П., 1917; он же, Элементы урологии, М., 1927; Блюм В., Глингар А. и Гринчак Т., Урология и ее пограничные области, М.—Л., 1931; Воскресенский Г., Урология, М., 1924; Дамский А., Записки по урологии, Смоленск, 1928; Дзирне И., Оперативная урология, П., 1914; Марион Г., Руководство по урологии, М.—Л., 1931; Михайлов Н., Диагностика и терапия заболеваний мочевых и половых органов, П., 1915; Мыш В., Клинические лекции по урологии, Томск, 1926 (лит.); Соловов П., Фрумкин А., Михайлов М. и др., Рентген. атлас хир. заболеваний мочеполовой системы, М.—Л., 1930; Федоров С., Хирургия почек и мочеточников, вып. 1—6, М., 1923—25; Федоров С. и Фронштейн Р., Оперативная урология, М., 1934; Фронштейн Р., Методика исследования мочевых путей (Руководство практич. хирургии, под ред. Гирголава, т. VII, М., 1931); он же, Злокачественные опухоли мочеполовых органов (Злокачественные опухоли, под ред. Петрова, т. II, Л., 1934); Хольцов Б., Руководство по урологии, т. I—II, Л., 1924; он же, Частная урология, Л., 1927; Штрюмпель А. и Зейфарт К., Болезни мочевых путей (Частная патология и терапия внутренних болезней, под ред. Б. Рубинштейна, т. II, вып. 2, М., 1932); Albarran I., Médecine opératoire des voies urinaires, P., 1909; Casper L., Lehrbuch d. Urologie, B.—Wien, 1923; он же, Lehrbuch der Urologie mit Einschluss der männlicher Sexualerkrankungen, B., 1932; Casper L. u. Piccard E., Lehrbuch d. urologischen Diagnostik, Lpz., 1930; Encyclopédie française d'urologie, sous la dir. de Desnos et Pousson, v. I—VI, P., 1914—1923; Guyon, Leçons clinique sur les maladies des voies urinaires, P., 188[illegible] (рус. изд.—СПБ, 1899); Handbuch d. Urologie, hrsg. v. Frisch u. Zuckerkandl, Wien, 1904; Handbuch der Urologie, hrsg. v. A. Lichtenberg, F. Voelcker u. H. Wildbolz, B. I—V, B., 1926—29 (лит.); Joachimovits R., Gonorrhoe der weiblichen Genitalorgane, Wien, 1933;

Joseph E. u. Perelman S., Die Harnorgane im Roentgenbild, Lpz., 1931; Israel I. u. W., Chirurgie der Niere, Lpz., 1925; Legueu F. et Papin E., Précis d'urologie, P., 1921; Lewis E., Urology in women, L., 1932; Noeggerath u. Eckstein, Die Urogenitalerkrankungen der Kinder, Lpz., 1925; Rotschild A., Lehrbuch d. Urologie, Lpz., 1911; Voelcker F. u. Wossidlo H., Urologische Operationslehre, Lpz., 1924; Wildbolz H., Lehrbuch d. Urologie, B., 1934.

Библиография.—Гаспарян А., Библиографический указатель русской литературы по урологии (с 1900 по 1929 г.), М.—Л., 1931; Гитман, Библиография рус. сов. лит. по венер. и дермат., М.—Л., 1935; Мыш В., Указатель отечественной урологической литературы с 1900 по 1925 г., Томск, 1926 (в «Лекциях по урологии»); Jahresberichte f. Urologie, под ред. сперва Kollmann'a, а затем Lichtenberg'a, В., с 1905 по 1914 г. и с 1921 по 1933 г.

Периодические издания.—Труды Всероссийского общества урологов, М., с 1927; Урология, М., с 1923; Annales des maladies des organes génito-urinaires, P. 1882—1912; Archives des maladies des reins, P., с 1922; Archives urologiques de la Clinique de Necker, P., с 1913; Atti della Societa Italiana di urologia, Roma, с 1922; British journal of urology, L., с 1929; Folia urologica, B.—Lpz., 1907—1914; Journal d'urologie, P., с 1912; Journal of urology, Baltimore, с 1919; Rivista Española de Urologia, Madrid, с 1918; Urologic and cutaneous review, St. Louis, с 1896; Urologia, Venezia, с 1934; Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Urologie, Lpz., с 1908; Zeitschrift für Urologie, Lpz., с 1907; Zeitschrift für urologische Chirurgie, B., с 1913 (с т. XI—исчерпывающие рефераты мировой лит.).

См. также лит. к ст. *Гонорея, Мочевой пузырь, Мочеиспускательный канал, Мочеполовые органы, Мочеточник, Почки, Предстательная железа.* **Р. Фронштейн.**

УРОМЕТР представляет собой ареометр, устроенный специально для исследования уд. веса мочи. Применяемые для этой цели ареометры (поплавки) Гейслера или Фогеля (Vogel) снабжены шкалой на тонкой, длинной шейке с нанесенными на ней делениями-градусами от 1,000 до 1,040, к-рые отстоят друг от друга на 1—1,5 *мм*. Погружаемая часть У. снабжена термометром с отмеченной на нем красной чертой температурой, при к-рой прибор градуирован. При определении уд. веса мочи таким У. или мочу приводят к этой, особо отмеченной t° или же на каждые 3 градуса t° выше той, к-рая отмечена красной чертой, прибавляют к отсчитанному по У. уд. весу от 1° и обратно вычитают по столько же при каждом понижении t° исследуемой мочи на 3° ниже t°, указанной на шкале красной чертой. Для достижения более точных отсчитываний градусов, плотности от 1,000 до 1,040 распределяются на 2 или 4 прибора. На шкале У., предложенного Геллером (Heller), имеются другие деления, градуированные по Боме. У. по Геллеру представляют неудобство в том отношении, что полученные при помощи их цифры должны быть перечислены на показания вышеупомянутого ареометра; каждое деление урометра Геллера соответствует 7 делениям урометра Гейслера. Кроме того прибор менее точен. Источником ошибок при пользовании У. является капилярность прибора или его неточная градуировка. Для устранения последней необходимо выверить каждый вновь приобретенный ареометр с надежным образцом или с 0,2%-ным раствором хлористого натрия, уд. вес которого при 15° равен 1,000. Лонштейн (Lohnstein) предложил во избежание ошибок, происходящих от капилярности при пользовании обыкновенными У., весовой У. Для клин. целей достаточно пользование обыкновенным У. по Фогелю. Для определения уд. веса мочи посредством У. осторожно (во избежание пены) заполняют мочой до $^4/_5$ вместимости цилиндр, в к-рый погружается чистый и сухой У., и отсчитывают по шкале, до какого градуса он опустился. Вносят поправку на t°. Цилиндр должен быть достаточно широким, чтобы У. не прикасался к его стенкам.

УРОРОЗЕИН, красный пигмент мочи белкового происхождения, открытый Ненцким и Зибером и описанный ими в 1882 г. По исследованиям Сальковского хромоген У. представляет собой индолуксусную к-ту, возможно, что в состав хромогена входит также производное гликоколя—индолацетуровая к-та. Хромоген под влиянием концентрированной HCl и очень разбавленного раствора KNO_2 переходит в У. У. нерастворим в эфире и хлороформе (чем отличается от индигорубина и скатолрота). Хорошо растворяется в воде, этиловом и амиловом алкоголе. Раствор У. в амиловом алкоголе дает резкую полосу поглощения в зеленой части спектра между D и E (длина волны $\lambda = 557$ $m\mu$).—Окраска исчезает от щелочей, вновь появляется при подкислении. Хромоген У. высаливается сернокислым аммонием. Хромоген У. обнаружен как в нормальной моче, так и при многих пат. состояниях, напр. при диабете, брюшном тифе, нефрите, раке и т. д.—О т к р ы т и е в моче—см. *Моча.* Если в постоявшей моче под влиянием бактерий образовалась азотистая к-та, то красное окрашивание может появиться после одного подкисления HCl. Для открытия У. в крови предварительно удаляют белки трихлоруксусной к-той. Появление У. в крови указывает на наличие тяжелой уремии, т. к. У. образуется исключительно при сильной азотемии или при гипериндиканемии.

УРОТЕРАПИЯ (от греч. uron—моча и therapeia—уход, попечение, лечение), лечение мочой. Моча как лечебное средство в народной медицине известна уже давно. Она употреблялась в качестве примочек при лечении ожогов, ран, ушибов, при воспалительных процессах глаз, век и пр. В частности моча беременных женщин в лечебных целях применялась еще в глубокой древности. Во врачебную практику способ лечения цельной мочой стал проникать лишь в последние годы, причем самое большое место в У. заняло лечение мочой беременных женщин. В 1928 г. Замков, работая над реакцией Цондек-Ашгейма и отметив влияние мочи беременных на половой аппарат не только мышиных самок, но и самцов, решил испробовать действие этой мочи на половую систему человека в смысле оживления ее функции. Позднее (в 1932 г.) и в иностранной печати появились работы, посвященные тому же вопросу (Schildberg, Freud и др.). Моча беременных раньше использовалась только для извлечения из нее препаратов пролана и фоликулина. Для этого ее подвергают сложной обработке сильно действующими средствами, вследствие чего нек-рые авторы даже сомневаются в тождестве получаемых таким путем препаратов с нормальными гормонами.

Только что приведенное соображение, а также малая эффективность и нестойкость добываемых из мочи беременных препаратов побудили Замкова испробовать на людях терапевтическое действие приготовленного им препарата м о ч и б е р е м е н н ы х, который он назвал г р а в и д а н о м (от gravida—беременная). Гравидан содержит целый ряд гормонов, следовательно является препаратом полигландулярным. Среди этих гормонов одним из главных является пролан. Стандартизация гравидана производится именно по содержанию пролана с помощью реакции Цондек-Ашгейма.

Помимо него в гравидане содержатся следующие гормоны: 1) овариальный гормон — фоликулин [обнаружен Цондеком и Браатом (Braat)]; количество этого гормона нарастает с ходом беременности; 2) тиреотропный гормон (Prähormon, гормонотирин), возбуждающий деятельность щитовидной железы (обнаружен Паалем); 3) гормон жирового обмена (Anselmino, Hoffmann); 4) гормон кровообращения (Бауер), исследованный подробно Фреем и Краутом (Frey, Kraut) и названный ими калликреином; вызывая расширение периферических сосудов, он понижает кровяное давление.

Кроме гормонов моча содержит целый ряд веществ: мочевину, пуриновые тела, ксантин, гипоксантин, гуанин, мочевую к-ту, продукты ее окисления (аллоксан и парабановую к-ту) и белок, к-рый даже в ничтожных количествах зачастую является активным веществом. Все они влияют гл. обр. на сердечно-сосудистую систему. Так напр. мочевина в незначительных концентрациях вызывает ускорение сердечной деятельности и увеличение амплитуды сердечных сокращений на изолированном сердце, большие же дозы ее замедляют ритм и останавливают сердце. Креатинин действует подобно мочевине, но без ускорения сердечной деятельности; пуриновые тела действуют подобно кофеину. Ксантин и гипоксантин замедляют сердечную деятельность и снижают ее амплитуду; гуанин на сердце не действует, но понижает тонус кишок. Мочевая к-та и продукты ее окисления вызывают в больших дозах замедление сердечной деятельности, в малых, наоборот, — ускорение; гуанидин повышает кровяное давление; белок даже в ничтожных количествах вызывает сужение сосудов изолированного уха. Роль этих продуктов в общем эффекте, наблюдаемом после введения мочи и в частности гравидана, повидимому не очень велика и имеет вероятно гл. обр. сенсибилизирующий характер; так напр. если моча вводится с адреналином, то влияние последнего на организм делается гораздо более резким. В наст. время имеется несколько препаратов гравидана, изготовляемых Институтом уро-гравиданотерапии (Москва), Московским областным клиническим институтом и Гос. институтом эндокринологии (Москва).

Гравиданотерапия применяется в настоящее время при многих пат. процессах: при инфекционных б-нях и реконвалесценции от них (крупозная пневмония, брюшной и сыпной тифы, малярия); в глазной практике (лечение осложнений трахомы, иридоциклитов, герпетических кератитов; также в качестве болеутоляющего средства, понижающего внутриглазное давление, ускоряющего заживление язв и противовоспалительного средства); при полиартритах, острых и хронических, различной этиологии; в урологической практике (при импотенции и воспалительных процессах); при болезнях сердечно-сосудистой системы (в качестве регулятора кровяного давления и пульса, а также в качестве диуретического средства); при бронхиальной астме, катарах и язве желудка и колитах, особенно спастических. Далее гравидан применяется в гнойной хирургии, особенно при фурункулезе, при гнойных отитах и мастоидитах в качестве средства, ускоряющего заживление; в детской практике (рахит, гипотрофия) как средство, повышающее рост тканей, а также при расстройствах психики (схизофрения, артериосклероз мозга, нервное истощение, депрессия, потеря умственной работоспособности и пр.). В животноводстве гравидан употребляется в качестве средства, способствующего повышению упитанности, повышению плодовитости и работоспособности, а также как лечебное средство при различных воспалительных инфекционных процессах, в частности при копытной б-ни у оленей и инфекционном аборте рогатого скота.

Суммируя данные, полученные при гравиданотерапии, пока можно лишь сказать, что организм человека и животных относится к введению этого препарата далеко не безразлично, причем по мнению применявших его авторов влияние его б. ч. оказывается положительным. Эти положительные свойства проявляются гл. обр. по этим авторам в поднятии общего тонуса, улучшении самочувствия б-ного, восстановлении работоспособности, сна, апетита, появлении эйфории. Эти признаки отмечаются ими у огромного большинства б-ных. Также отмечается авторами значительное улучшение заживляемости ран и обратного развития воспалительных процессов. Течение инфекционных б-ней в нек-рых случаях по литературным данным становится более коротким и легким, а в период выздоравливания силы б-ного восстанавливаются значительно скорее. Действие гравидана на отдельные системы организма согласно имеющимся в наст. время в литературе данным выражается в следующем: влияние на сердечно-сосудистую систему проявляется в урегулировании кровяного давления, пульса, диуреза и улучшении самочувствия. При лечении полиартритов, преимущественно хронических и особенно эндокринного происхождения, авторами отмечается очень хороший эффект в смысле исчезновения болей и восстановления работоспособности. Влияние на жел.-киш. тракт согласно этим данным также благоприятно: при спастических колитах налаживается стул и исчезают боли, при язвах и катаре желудка также проходят боли, исчезает кровь из испражнений, слизь в желудочном содержимом, нарастает вес. Однако изменения кислотности желудочного сока не наблюдается. В психиатрической практике при схизофрении в случаях, могущих давать ремиссию, эта ремиссия наступает значительно скорее и является более продолжительной. Наркоманы гораздо легче переносят период морфийной и алкогольной абстиненции и скорее и более прочно отвыкают от наркотиков.

Надо отметить, что в большинстве наблюдений клин. данные улучшения подтверждены лабораторными исследованиями крови и мочи. У животных во всех указанных выше случаях получен в высшей степени благоприятный результат по наблюдениям различных авторов на базах различных московских и ленинградских ветеринарных и зоотехнических ин-тов и лабораторий. Однако нужно иметь в виду, что в некоторых случаях наблюдается отрицательный эффект после введения гравидана: появляется возбуждение, расстраивается сон, ухудшается самочувствие, возникает сердцебиение и одышка; в нек-рых случаях отмечено даже появление уртикарной сыпи. Дозировка гравидана не может считаться окончательно установленной в виду того, что различные организмы реагируют на него в высшей степени неодинаково. Поэтому в каждом случае приходится индивидуализировать дозы и изменять их в ту и другую стороны, сообразно по-

лучаемому эффекту. В среднем курс лечения продолжается около 1—2 месяцев, причем инъекции делаются б. ч. через день. Дозы—от 1 до 10 *см*³; средняя доза—2—4 *см*³.

Лит.: Артемов Н., О физиологических и фармакологических свойствах гравидана, Вестн. эндокринол., т. IV, № 3—6, 1934; Бюллетень Гос. ин-та уро-гравиданотерапии, под ред. А. Замкова, М., с 1933; Замков А., Применение мочи беременных с лечебной целью, Клин. мед., 1929, № 14; Клиническая медицина, т. XI, № 23—24, 1933 (ряд статей); Кольцов Н., О гравидане как полигляндулярном препарате, Биол. журн., т. I, вып. 3—4, 1932; Чернозатонская Е., О действии пролана и гравидана на организм животных и человека, ibid.; Anselmino K. u. Hoffman F., Das Fettstoffwechselhormon des Hypophysenvorderlappens, Klin. Wochenschr., № 52, p. 238—83, 1931; Zamkoff A., De l'emploi de l'urine de la femme enceinte dans le traitement de certains troubles gynécologiques, Gyn. et obst., v. XXI, № 14, 1930; Zondek B., Über die Hormone pes Hypophysenvorderlappens, Klin. Wochenschr., № 46, p. 2121—23, 1931. См. также лит. к ст. *Пролан*. **Е. Кост.**

УРОТРОПИН (син. гексамин, формин, аминоформ, метрамин), гексаметилентетрамин, $(CH_2)_6N_4$. Получается из формальдегида (параформальдегида) при воздействии на него аммиаком. Бесцветный кристаллический порошок, сладковатого вкуса, без запаха. При нагревании испаряется. Растворим в 1,5 частях воды, давая слегка щелочной на лакмус раствор. В кислой среде расщепляется, выделяя формальдегид. На этом основано его терап. применение. Применяется: а) при инфекциях мочевыводящих путей в дозе до 2—3 *г* pro die. Т. к. действие У. проявляется только в кислой среде, за границей предложено большое количество препаратов, содержащих компонент, подкисляющий мочу; б) при инфекциях желчных путей. Наконец широкое применение У. (внутривенно) находит при всякого рода общих инфекциях организма: грипе, энцефалите, менингите, брюшном тифе, сепсисе и т. п. В этих случаях конечно возможно предполагать наличие у У. нек-рого антисептического действия в силу кислой реакции воспалительных очагов. Однако гораздо более вероятным является отмеченное Ганцликом «коллоидокластическое» действие растворов У. при внутривенном его введении. Сдвиги, происходящие при этом как в составе ионов крови, так и в коллоидном состоянии ее, вероятно являются активаторами защитных реакций организма. Этим коллоидокластическим действием вероятно объясняется и успех внутривенных вливаний У. при ряде неврастенических состояний, при артериосклеротических симптомах. Кроме того У. является излюбленным средством при лечении подагры в силу того, что формальдегид дает с мочевой к-той сравнительно растворимое соединение—диформальдегид-мочевую к-ту. Поэтому У. является одной из главных составных частей ряда патентованных средств от подагры, в том числе и уродонала.

Применение У. (особенно в больших дозах) нередко сопровождается рядом побочных действий. С одной стороны, наблюдаются явления местного раздражения мочевыводящих путей, жжение в канале, дизурические явления, гематурия; с другой—реакции аллергического порядка: кожные высыпания, крапивница и др. По отношению к симптомам первого порядка небезразлична разумеется концентрация, в к-рой лекарство выводится почкой (зависимость от питьевого режима), однако одновременно с уменьшением концентрации и смягчением раздражающего действия естественно ослабляется и терапевтический (дезинфицирующий) эффект. В силу этого рекомендуется в случаях повышенной реакции мочевыводящих путей не увеличивать количества питья, а назначать одновременно хлористый кальций. Этим не только ослабляются явления местного раздражения, но можно предупредить и общую аллергическую реакцию. Кроме того хлористый кальций подкисляет мочу, создавая этим благоприятные условия для отщепления формальдегида. Вследствие распада У. в кислой среде рекомендуется при назначении внутрь принимать его до еды. Дозировка: 0,5—1,0 внутрь несколько раз в день (до 4 *г*). Детям, по Финкельштейну, до 1,0 в день. Внутривенно 5—10 *см*³ 40%-ного раствора. Препараты У.: аллотропин—фосфорнокислый У.; амфотропин—камфорнокислый У.; боровертин—метаборнокислый У.; хинотропин—хиннокислый У.; гельмитол—ангидрометиленлимоннокислый У.; гексаль—кислый сульфосалициловокислый У.; цистоитрин—У. с уксуснокислым натрием.

Лит.: Бискин М., Внутривенные вливания 40% уротропина при грипе, Врач. дело, 1927, № 5; Вейсман Г., Количественное определение уротропина в лекарственных смесях, Хим.-фарм. журн., 1929, № 19; Гутерман Д., Гангрена легких и лечение ее уротропин-сальварсаном, Тер. арх., 1930, № 3; Коптев А., Лечение абсцеса легких внутривенными вливаниями уротропина, Врач. газ., 1927, № 10; Малкин Б., Внутривенное введение уротропина при гнойных поражениях глаза, Клин. журн. Саратовского ун-та, 1928, № 3 (лит.); Труфанов А., Действие уротропина на аутолиз печени, Журн. экспер. биол. и мед., 1927, № 21; Фрид А., Опыт лечения эпидемического энцефалита введением уротропина в спинномозговую жидкость, Врач. дело, 1927, № 21; Хлапов В., Уротропин при оспе, Врач. газ., 1929, № 23. **Б. Вотчал.**

УРОХРОМОГЕН, содержащий серу пигмент мочи, появляющийся в больших количествах лишь в пат. случаях, гл. обр. при наличии усиленного распада тканей. В нормальной моче он бывает в небольших количествах. Изолировать его в чистом виде до сих пор не удавалось. Подобно урохрому У. удается накапливать, освобождая мочу от красных красящих веществ, насыщая ее сернокислым аммонием. Из фильтрата У. экстрагируется спиртом. В кислой среде У. мало окрашен, в нейтральной и щелочной среде имеет желто-зеленую окраску. Водный раствор У. дает положительную диазореакцию Эрлиха, зависящую, как видно, от входящих в состав У. дериватов фенола. При прибавлении к раствору урохромогена капли $KMnO_4$ он окисляется в урохром и дает интенсивно желтую окраску, к-рую Клемперер использовывает для количественного определения урохрома, предлагая в качестве жидкости для сравнения раствор «Echtgelb» G из расчета 0,001 краски на 180 *см*³ воды. Степень окрашивания этого раствора соответствует окраске 0,1% урохрома. При стоянии на воздухе из кислого раствора У. выпадают: 1) черный осадок—уромеланин, не растворяющийся в алкоголе, и 2) рубиново-красное тело, растворимое в алкоголе, к-рое после прибавления воды осаждается в виде смолистой массы. Последняя состоит из растворимой в эфире омихолевой к-ты и нерастворимого пигмента уропиттина.

Прибавлением к раствору У. щелочного раствора свинца от У. отщепляется сера. У. дает положительную ксантопротеиновую реакцию. Миллонова реакция отрицательна. Необходимо отметить, что, как видно, У. не представляет собой определенное хим. тело, а состоит из целого ряда хромогенов, обусловливающих окраску мочи. Вопрос о происхождении урохромогена является спорным. Целый ряд исследователей склонен думать, что он белкового происхождения, в то время как другие пытают-

ся доказать его гематогенную природу. В последнее время делают попытку идентифицировать его с добытым из гемоглобина пигментом, названным автором гемурохромом (Nothhaas). Количественное определение У. в моче имеет значение лишь для суждения о наличии усиленного белкового распада. *И. Ициксон.*

УСКОРЯЮЩИЕ НЕРВЫ, см. *Вегетативная нервная система.*

УСЛОВНЫЕ РЕФЛЕКСЫ. Условный рефлекс—теперь отдельный физиол. термин, обозначающий определенное нервное явление, подробное изучение которого повело к образованию нового отдела в физиологии животных—ф и з и о л о г и и   в ы с ш е й   н е р в н о й   д е я т е л ь н о с т и как первой главы физиологии высшего отдела центральной нервной системы. Уже давно накоплялись эмпирические и научные наблюдения, что механическое повреждение или заболевание головного мозга и специально больших полушарий обусловливало нарушение высшего, сложнейшего поведения животных и человека, обыкновенно называемого психической деятельностью. В настоящее время едва ли кто из лиц с медиц. образованием подвергает сомнению положение, что наши неврозы и психозы связаны с ослаблением или исчезанием нормальных физиол. свойств головного мозга или с большим или меньшим его разрушением. Тогда возникает неотступный фундаментальный вопрос: какая же связь между мозгом и высшей деятельностью животных и нас самих, и с чего и как начинать изучение этой деятельности? Казалось бы, что раз психическая деятельность есть результат физиол. деятельности определенной массы головного мозга, со стороны физиологии и должно было итти исследование ее, подобно тому, как сейчас с успехом изучается деятельность всех остальных частей организма. Но однако этого долго не происходило.

Псих. деятельность давно уже (не одно тысячелетие) сделалась объектом изучения особой науки — психологии. А физиология поразительно недавно, только с 70-го года 19 века, получила первые точные факты относительно нек-рой (именно двигательной) физиол. функции больших полушарий при помощи своего обычного метода искусственного раздражения; с помощью же другого, тоже обычного, метода частичного разрушения были приобретены добавочные данные относительно связи других частей полушарий с главнейшими рецепторами организма: глазом, ухом и другими. Это возбудило было надежды как физиологов, так и психологов в отношении установления тесной связи физиологии с психологией. — С одной стороны, у психологов стало обыкновением начинать руководства по психологии с предварительного изложения учения о центральной нервной системе и специально о больших полушариях (органах чувств). С другой стороны, физиологи, делая опыты с выключением разных частей полушарий, обсуждали результаты опытов на животных психологически по аналогии с тем, что происходило бы в нашем внутреннем мире (напр. Мунковское «видит, но не понимает»). Но скоро наступило разочарование в обоих лагерях. Физиология полушарий заметно остановилась на этих первых опытах и не двигалась существенно дальше. А между психологами после этого, как было и раньше, опять оказалось немало решительных людей, стоявших на совершенной независимости психологического исследования от физиологического.

Рядом с этим были и другие попытки связать торжествующее естествознание с психологией через метод численного измерения псих. явлений. Одно время думали было образовать в физиологии особый отдел психофизики, благодаря счастливой находке Вебером и Фехнером закона (называемого по их имени) определенной численной связи между интенсивностью внешнего раздражения и силой ощущения. Но дальше этого единственного закона новый отдел не пошел.—Более удалась попытка Вундта, бывшего физиолога, а затем сделавшегося психологом и философом, применить эксперимент с численным измерением к псих. явлениям в виде т. н. экспериментальной психологии; таким образом был собран и собирается значительный материал. Кое кто математическую обработку числового материала экспериментальной психологии, по примеру Фехнера, называет психофизикой. Но сейчас не диво встретить и между психологами, и особенно между психиатрами, многих горько разочарованных в деятельной помощи экспериментальной психологии.

Итак, что же делать? Однако чувствовался, воображался и намечался еще один путь для решения фундаментального вопроса. Нельзя ли найти такое элементарное психическое явление, к-рое целиком с полным правом могло бы считаться вместе с тем и чистым физиол. явлением, и, начав с него—изучая строго объективно (как и все в физиологии) условия его возникновения, его разнообразных усложнений и его исчезания,—получить объективную физиол. картину всей высшей деятельности животных, т. е. нормальную работу высшего отдела головного мозга, вместо раньше производившихся всяческих опытов его искусственного раздражения и разрушения? К счастью, такое явление давно было перед глазами многих; многие останавливали на нем внимание и нек-рые даже начинали было изучать его (особенно надо упомянуть Thorndike'а), но останавливались почему-то в самом начале и не разработали его в основной, существенный метод систематического физиол. изучения высшей деятельности животного организма. Это явление и было тем, что теперь обозначает термин «условный рефлекс»; энергичное изучение его вполне оправдало только что упоминавшуюся надежду. Поставим, сделаем два простых опыта, к-рые удадутся всем. Вольем в рот собаки умеренный раствор какой-нибудь кислоты; он вызовет обыкновенную оборонительную реакцию животного: энергичными движениями рта раствор будет выброшен вон, наружу и вместе с тем в рот (и потом наружу) польется обильная слюна, разбавляющая введенную к-ту и отмывающая ее от слизистой оболочки рта.—Теперь другой опыт. Несколько раз любым внешним агентом, напр. определенным звуком, подействуем на собаку как раз перед тем, как ввести ей в рот тот же раствор. И что же? Затем будет достаточно повторить один лишь этот звук—и у собаки воспроизведется та же самая реакция: те же движения рта и то же истечение слюны.

Оба эти факта одинаково точны и постоянны. И оба они должны быть обозначены одним и тем же физиологическим термином «рефлекс». Оба они исчезнут, если перерезать либо двигательные нервы к ротовой мускулатуре и секретор-

ные нервы к слюнным железам, т. е. эфферентные приводы, либо афферентные приводы от слизистой оболочки рта и от уха, или же наконец разрушить центральные станции перехода нервного тока, т. е. движущегося процесса нервного раздражения, с афферентных приводов на эфферентные; для первого рефлекса это будет продолговатый мозг, для второго—большие полушария. Никакая строгая мысль не найдет возражений в виду этих фактов против этого физиологического заключения. Но вместе с тем видна уже и разница между этими рефлексами. Во-первых их центральные станции различны, как только что указано. Во-вторых, как ясно из постановки наших опытов, первый рефлекс был воспроизведен без всякой подготовки, без всякого условия, второй был получен при специальном приеме. Что же это значило? При первом—переход нервного тока с одних приводов на другие произошел непосредственно, без особенной процедуры; во втором—для этого перехода требовалось нечто предварительно. Всего естественнее представить себе дело так. В первом рефлексе существовало прямое проведение нервного тока, во втором должно было быть произведено предварительное образование пути для нервного тока; такое понятие давно уже было в нервной физиологии и выражалось немецким словом Bahnung.

Т. о. в центральной нервной системе оказывается два разных центральных аппарата: прямого проведения нервного тока и аппарат его замыкания и размыкания. Было бы странно остановиться в каком-то недоумении перед таким заключением. Ведь нервная система на нашей планете есть невыразимо сложнейший и тончайший инструмент сношений, связи многочисленных частей организма между собой и организма как сложнейшей системы с бесконечным числом внешних влияний. Если теперь замыкание и размыкание электрического тока есть наше обыденное техническое приспособление, то неужели можно возражать против осуществления того же принципа в этом изумительном инструменте? На основании изложенного постоянную связь внешнего агента с ответной на него деятельностью организма законно назвать безусловным рефлексом, а временную—условным рефлексом. Животный организм как система существует среди окружающей природы только благодаря непрерывному уравновешиванию этой системы с внешней средой, т. е. благодаря определенным реакциям живой системы на падающие на нее извне раздражения, что у высших животных осуществляется преимущественно при помощи нервной системы в виде рефлексов.

Первое обеспечение уравновешенности, а следовательно и целостности отдельного организма, как и его вида, составляют безусловные рефлексы как самые простые (напр. кашель при попадании посторонних тел в дыхательное горло), так и сложнейшие, обыкновенно называемые инстинктами—пищевой, оборонительный, половой и др. Эти рефлексы возбуждаются как внутренними агентами, возникающими в самом организме, так и внешними, что и обусловливает совершенство уравновешенности. Но достигаемая этими рефлексами уравновешенность была бы совершенной только при абсолютном постоянстве внешней среды. А так как внешняя среда при своем чрезвычайном разнообразии вместе с тем находится в постоянном колебании, то безусловных связей, как связей постоянных, недостаточно и необходимо дополнение их условными рефлексами, временными связями. Напр. животному мало забрать в рот только находящуюся перед ним пищу, тогда бы оно часто голодало и умирало от голодной смерти, а надо ее найти по разным случайным и временным признакам, а это и есть условные (сигнальные) раздражители, возбуждающие движения животного по направлению к пище, кончающиеся введением ее в рот, т. е. в целом условным пищевым рефлексом. То же относится и ко всему, что нужно для благосостояния организма и вида как в положительном, так и в отрицательном смысле, т. е. к тому, что надо взять из окружающей среды и от чего надо уберечься. Временная нервная связь есть универсальнейшее физиол. явление в животном мире и в нас самих. А вместе с тем оно же и психическое—то, что психологи называют ассоциацией, будет ли это образование соединений из всевозможных действий, впечатлений или из букв, слов и мыслей. Какое было бы основание как-нибудь различать, отделять друг от друга то, что физиолог называет временной связью, а психолог—ассоциацией? Здесь имеется полное слитие, полное поглощение одного другим, отожествление. Казалось бы, что это признается и психологами, так как ими (или по крайней мере некоторыми из них) заявлялось, что опыты с У. р. дали солидную опору ассоциативной психологии, т. е. психологии, считающей ассоциацию фундаментом псих. деятельности. И это тем более, что при помощи выработанного условного раздражителя можно образовать новый условный раздражитель, а в последнее время убедительно доказано на животном (собаке), что и два индиферентные раздражения, повторяемые одно за другим, связываются между собой, вызывают друг друга.

Для физиологии У. р. сделался центральным явлением, пользуясь которым можно было все полнее и точнее изучать как нормальную, так и пат. деятельность больших полушарий. В настоящем изложении это изучение, доставившее к теперешнему моменту огромное количество фактов, конечно может быть воспроизведено только в самых основных чертах. Основное условие образования У. р. есть вообще совпадение во времени один или несколько раз индиферентных раздражений с безусловными. Всего скорее и при наименьших затруднениях это образование происходит при непосредственном предшествовании первых раздражений последним, как это показано выше в примере звукового кислотного рефлекса.

У. р. образуется на основе всех безусловных рефлексов и из всевозможных агентов внутренней и внешней среды как в элементарном виде, так и в сложнейших комплексах, но с одним ограничением: из всего, для восприятия чего есть рецепторные элементы в больших полушариях. Перед нами широчайший синтез, осуществляемый этой частью головного мозга! Но этого мало. Условная временная связь вместе с тем специализируется до величайшей сложности и до мельчайшей дробности как условных раздражителей, так и нек-рых деятельностей организма, специально скелетно- и словесно-двигательной. Перед нами тончайший анализ как продукт тех же больших полушарий! Отсюда огромная широта и глубина приспособленности, уравновешенности организма с окружающей средой.

Синтез есть очевидно явление нервного замыкания. Что есть как нервное явление анализ? Здесь несколько отдельных физиол. явлений. Первое основание анализу дают периферические окончания всех афферентных нервных проводников организма, из к-рых каждое устроено специально для трансформирования определенного вида энергии (как вне, так и внутри организма) в процесс нервного раздражения, к-рый проводится затем как в специальные, более скудные в числе, клетки низших отделов центральной нервной системы, так и в многочисленнейшие специальные клетки больших полушарий. Здесь однако обыкновенно пришедший процесс нервного раздражения разливается, иррадиирует по разным клеткам на большее или меньшее расстояние. Вот почему, когда мы выработали, положим, условный рефлекс на один какой-нибудь определенный тон, то не только другие тоны, но и многие другие звуки вызывают ту же условную реакцию. Это в физиологии высшей нервной деятельности называется генерализацией условных рефлексов. Следовательно здесь одновременно встречаются явления замыкания и иррадиации. Но затем иррадиация постепенно все более и более ограничивается; раздражительный процесс сосредоточивается в мельчайшем нервном пункте полушарий, вероятно в группе соответственных специальных клеток. Ограничение наиболее скоро происходит при посредстве другого основного нервного процесса, к-рый называется торможением. Дело присходит так. Мы сначала имеем на определенный тон условный генерализованный рефлекс. Теперь мы будем продолжать с ним опыт, постоянно сопровождая его безусловным рефлексом, подкрепляя его этим; но рядом с ним будем применять и другие, так сказать, самозванно действующие тоны, но без подкрепления. При этом последние тоны постепенно будут лишаться своего действия; и это случится наконец и с самым близким тоном, напр. тон в 500 колебаний в секунду будет действовать, а тон в 498 колебаний—нет, отдиференцируется. Эти теперь потерявшие действие тоны заторможены. Доказывается это следующим образом. Если непосредственно после применения заторможенного тона пробовать постоянно подкрепляемый условный тон, он или совсем не действует или—резко меньше обычного. Значит торможение, упразднившее посторонние тоны, дало себя знать и на нем. Но это—кратковременное действие,—при большем промежутке после упраздненных тонов оно более не наблюдается. Из этого надо заключить, что тормозной процесс также иррадиирует, как и раздражительный. Но чем чаще повторяются неподкрепляемые тоны, тем иррадиация торможения становится меньше, тормозной процесс все более и более концентрируется и во времени и в пространстве. Следовательно анализ начинается со специальной работы периферических аппаратов афферентных проводников и завершается в больших полушариях при посредстве тормозного процесса.

Описанный случай торможения называется диференцировочным торможением. Приведем другие случаи торможения. Обычно, чтобы иметь определенную б. или м. постоянную величину У. р., действие условного раздражителя продолжают определенное время и затем присоединяют к нему безусловный раздражитель, подкрепляют. Тогда первые секунды или минуты раздражения, смотря по продолжительности изолированного применения условного раздражителя, не имеют действия, потому что как преждевременные в качестве сигналов безусловного раздражителя затормаживаются. Это—анализ разных моментов продолжающегося раздражителя. Данное торможение называется торможением запаздывающего рефлекса. Но условный раздражитель как сигнальный коррегируется торможением и сам по себе, делаясь постепенно нулевым, если в определенный период времени не сопровождается подкреплением. Это — угасательное торможение. Это торможение держится нек-рое время и затем само собой исчезает. Восстановление угасшего раздражителя ускоряется подкреплением. Т. о. мы имеем положительные условные раздражители, т. е. вызывающие в коре полушарий раздражительный процесс, и отрицательные,—вызывающие тормозной процесс. В приведенных случаях мы имеем специальное торможение больших полушарий, корковое торможение. Оно возникает при определенных условиях там, где его раньше не было, оно упражняется, оно колеблется в размере, оно исчезает при других условиях—и этим оно отличается от б. или м. постоянного и стойкого торможения низших отделов центральной нервной системы и потому называлось в отличие от последнего (внешнего) внутренним. Правильнее было бы название: выработанное, условное торможение. В работе больших полушарий торможение участвует так же беспрестанно, сложно и тонко, как и раздражительный процесс.

Как приходящие в полушария извне раздражения связываются там в одних случаях с определенными пунктами, находящимися в состоянии раздражения, так такие же раздражения могут в других случаях вступать, тоже на основании одновременности, во временную связь с тормозным состоянием коры, если она в таковом находится. Это явствует из того, что такие раздражители имеют тормозное действие, вызывают сами по себе в коре тормозной процесс, являются условными отрицательными раздражителями. В этом случае, как и в приведенных выше, мы имеем превращение при определенных условиях раздражительного процесса в тормозной. И это можно сделать для себя до нек-рой степени понятным, вспомнив, что в периферических аппаратах афферентных проводников мы имеем постоянное превращение разных видов энергии в раздражительный процесс. Почему бы при определенных условиях не происходить превращению энергии раздражительного процесса в энергию тормозного и наоборот?

Как мы только что видели, и раздражительный и тормозной процессы, возникнув в полушариях, сначала разливаются по ним, иррадиируют, а потом могут концентрироваться, собираясь к исходному пункту. Это один из основных законов всей центральной нервной системы, но здесь, в больших полушариях, он выступает со свойственными только им подвижностью и сложностью. Между условиями, определяющими наступление и ход иррадиирования и концентрирования процессов, надо считать на первом месте силу этих обоих процессов. Собранный до сих пор материал позволяет заключить, что при слабом раздражительном процессе происходит иррадиация, при среднем—концентрация, при очень силь-

ном—опять иррадиация. Совершенно то же—при тормозном процессе. Случаи иррадиации при очень сильных процессах встречались реже и поэтому исследованы меньше, особенно при торможении.

Иррадиация раздражительного процесса при слабом его напряжении как временное явление делает явным лятентное состояние раздражения от другого наличного раздражителя (но слабого для его обнаружения) или от недавно бывшего или наконец от часто повторявшегося и оставившего после себя повышенный тонус определенного пункта. С другой стороны, эта иррадиация устраняет тормозное состояние других пунктов коры. Это явление называется растормаживанием, когда иррадиационная волна постороннего слабого раздражителя превращает действие определенного, наличного, отрицательного, условного раздражителя в противоположное, положительное. При среднем напряжении раздражительного процесса он концентрируется, сосредоточиваясь в определенном ограниченном пункте, выражаясь в определенной работе. Иррадиация при очень сильном раздражении обусловливает высший тонус коры, когда на фоне этого раздражения и все другие сменяющиеся раздражения дают максимальный эффект.

Иррадиация тормозного процесса при слабом его напряжении есть то, что называется гипнозом, и при пищевых условных рефлексах характерно обнаруживается в обоих компонентах — секреторном и двигательном. Когда при указанном условии возникает торможение (диференцировочное и другие), — обыкновеннейший факт—наступление особенных состояний больших полушарий. Сначала, противу правила б. или м. параллельного в норме изменения величины слюнного эффекта условных пищевых рефлексов соответственно физ. интенсивности раздражителей, все раздражители уравниваются в эффекте (уравнительная фаза). Далее слабые раздражители дают больше слюны, чем сильные (парадоксальная фаза). И наконец получается извращение эффектов: условный положительный раздражитель остается совсем без эффекта, а отрицательный вызывает слюнотечение (ультрапарадоксальная фаза). То же выступает и на двигательной реакции; так, когда собаке предлагается еда (т. е. действуют натуральные условные раздражители), она отворачивается от нее, а когда еда отводится, уносится прочь, тянется к ней. Кроме того в гипнозе иногда можно прямо видеть в случае пищевых У. р. постепенное распространение торможения по двигательной области коры. Прежде всего парализуются язык и жевательные мышцы, затем присоединяется торможение шейных мышц и наконец всех туловищных. При дальнейшем распространении торможения вниз по мозгу иногда можно заметить каталептическое состояние и наконец наступает полный сон. Гипнотическое состояние как тормозное очень легко входит во временную условную связь на основании одновременности с многочисленными внешними агентами.

При усилении тормозного процесса он концентрируется. Это служит к разграничению пунктов коры с раздражительным состоянием от пунктов с тормозным. А так как в коре масса разнообразнейших пунктов, раздражительных и тормозных, относящихся как к внешнему миру (зрительных, слуховых и др.), так и к внутреннему (двигательных и др.), то кора представляет грандиозную мозаику с перемежающимися пунктами разных качеств и разных степеней напряжения раздражительного и тормозного состояний. Т. о. бодрое рабочее состояние животного и человека есть подвижное и вместе локализованное то более крупное то мельчайшее дробление раздражительного и тормозного состояний коры, контрастирующее с сонным состоянием, когда торможение на высоте его интенсивности и экстенсивности равномерно разливается по всей массе полушарий и в глубину, вниз на известное расстояние. Однако и теперь могут иногда оставаться в коре отдельные раздражительные пункты сторожевые, дежурные. Следовательно оба процесса в бодром состоянии находятся в постоянном подвижном уравновешении, как бы в борьбе. Если сразу отпадает от коры масса раздражений внешних или внутренних, то берет резкий перевес торможение над раздражением. Нек-рые собаки с разрушенными периферически главными внешними рецепторами (зрительным, слуховым и обонятельным) спят в сутки 23 часа.

Рядом с законом иррадиации и концентрации нервных процессов также постоянно действует и другой основной закон—закон взаимной индукции, состоящий в том, что эффект положительного условного раздражителя делается больше, когда последний применяется сейчас же или скоро после концентрированного тормозного, так же как и эффект тормозного оказывается более точным и глубоким после концентрированного положительного. Взаимная индукция обнаруживается как в окружности пункта раздражения или торможения, одновременно с их действием, так и на самом пункте по прекращении процессов. Ясно, что закон иррадиации и концентрации и закон взаимной индукции тесно связаны друг с другом, взаимно ограничивая, уравновешивая и укрепляя друг друга и т. о. обусловливая точное соотношение деятельностей организма с условиями внешней среды. Оба эти закона обнаруживаются во всех отделах центральной нервной системы, но в больших полушариях на вновь образующихся пунктах раздражения и торможения, а в низших отделах центральной нервной системы—на б. или м. постоянных. — Отрицательная индукция, т. е. появление или усиление торможения в окружности пункта раздражения, раньше в учении об условных рефлексах называлось внешним торможением, когда данный условный рефлекс уменьшался или исчезал при действии на животное постороннего, случайного раздражителя, вызывавшего на себя чаще всего ориентировочный рефлекс. Это и было поводом случаи торможения, описанные выше (угасательный и др.), соединить под названием внутреннего торможения как происходящие без вмешательства постороннего раздражения.

Кроме этих двух различных случаев торможения в больших полушариях имеется и третий. Когда условные раздражители физически чрезмерно сильны, то правило прямой связи величины эффекта этих раздражителей и физ. интенсивности их нарушается: эффект их делается не больше, а меньше эффекта раздражителей умеренной силы — т. н. запредельное торможение. Запредельное торможение выступает как при одном очень сильном условном раздражителе, так и в случае суммации не очень сильных в отдельности раздражителей.

Запредельное торможение всего естественнее отнести к случаю рефрактерного торможения. Если точнее систематизировать случаи торможения, то это—или постоянное, безусловное торможение (торможение отрицательной индукции и запредельное торможение) или временное, условное торможение (угасательное, диференцировочное и торможение запаздывания). Но есть основания все эти виды торможения в их физико-химической основе считать за один и тот же процесс, только возникающий при различных условиях.—Вся установка и распределение раздражительных и тормозных состояний по коре полушарий, происшедших в определенный период под влиянием внешних и внутренних раздражений, при однообразной, повторяющейся обстановке все более фиксируются, совершаясь все легче и автоматичнее. Т. о. получается в коре динамический стереотип (системность), поддержка к-рого составляет все меньший и меньший нервный труд; стереотип же становится косным, часто трудно изменяемым, трудно преодолеваемым новой обстановкой, новыми раздражениями. Всякая первоначальная установка стереотипа есть в зависимости от сложности системы раздражений значительный и часто чрезвычайный труд.

Изучение У. р. у массы собак постепенно выдвинуло вопрос о разных нервных системах отдельных животных, а наконец получились основания систематизировать нервные системы по нек-рым их основным чертам. Таких черт оказалось три: сила основных нервных процессов (раздражительного и тормозного), уравновешенность их между собой и подвижность этих процессов. Действительные комбинации этих трех черт представились в виде четырех б. или м. резко выраженных типов нервной системы. По силе животные разделились на сильных и слабых, сильные по уравновешенности процессов — на уравновешенных и неуравновешенных и уравновешенные сильные—на подвижных и инертных. И это приблизительно совпадает с классической систематизацией темпераментов. Т. о. оказываются: сильные, но неуравновешенные животные с обоими сильными процессами, но с преобладанием раздражительного процесса над тормозным—возбудимый безудержный тип, холерики, по Гиппократу. Далее сильные, вполне уравновешенные, притом инертные животные—спокойный медлительный тип, по Гиппократу, флегматики. Потом сильные, вполне уравновешенные, притом лябильные—очень живой подвижной тип, по Гиппократу, сангвиники. И наконец слабый тип животных, всего более подходящих к гиппократовским меланхоликам; преобладающая и общая черта их—легкая тормозимость как в силу внутреннего торможения, постоянно слабого и легко иррадиирующего, так в особенности и внешнего под влиянием всяческих, даже незначительных, посторонних внешних раздражений. В остальном это менее однообразный тип, чем все другие; это—то животные с обоими одинаково слабыми процессами, то преимущественно с чрезвычайно слабым тормозным, то суетливые, беспрерывно озирающиеся, то, наоборот, постоянно останавливающиеся, как бы застывающие животные. Основание этой неоднообразности конечно то, что животные слабого типа, так же как и животные сильных типов, различаются между собой по другим чертам, кроме силы нервных процессов. Но преобладающая и чрезвычайная слабость то одного тормозного то обоих процессов уничтожает жизненное значение вариаций по остальным чертам. Постоянная и сильная тормозимость делает всех этих животных одинаково инвалидами.

Итак, тип есть прирожденный конституциональный вид нервной деятельности животного—генотип. Но т. к. животное со дня рождения подвергается разнообразнейшим влияниям окружающей обстановки, на к-рые оно неизбежно должно отвечать определенными деятельностями, часто закрепляющимися наконец на всю жизнь, то окончательная наличная нервная деятельность животного есть сплав из черт типа и изменений, обусловленных внешней средой,—фенотип, характер.

Все изложенное очевидно представляет бесспорный физиол. материал, т. е. объективно воспроизведенную нормальную физиол. работу высшего отдела центральной нервной системы. Но с изучения нормальной работы и надо начинать и действительно обычно начинается физиол. изучение каждой части животного организма. Это однако не мешает нек-рым физиологам до сих пор считать сообщенные факты не относящимися к физиологии. Нередкий случай рутины в науке!

Не трудно описанную физиол. работу высшего отдела головного мозга животного привести в естественную и непосредственную связь с явлениями нашего субъективного мира на многих его пунктах. Условная связь, как уже указано выше, есть очевидно то, что мы называем в себе ассоциацией по одновременности. Генерализация условной связи отвечает тому, что зовется ассоциацией по сходству. Синтез и анализ условных рефлексов (ассоциаций) в сущности те же основные процессы нашей умственной работы. При сосредоточенном думании, при увлечении каким-нибудь делом мы не видим и не слышим, что около нас происходит,—явная отрицательная индукция. Кто отделил бы в безусловных сложнейших рефлексах (инстинктах) физиол. соматическое от психического, т. е. от переживаний могучих эмоций голода, полового влечения, гнева и т. д.? Наши чувства приятного, неприятного, легкости, трудности, радости, мучения, торжества, отчаяния и т. д. связаны то с переходом сильнейших инстинктов и их раздражений в соответствующие эффекторные акты то с их задержанием, со всеми вариациями либо легкого либо затрудненного протекания нервных процессов, происходящих в больших полушариях, как это видно на собаках, решающих или не могущих решить нервные задачи разных степеней трудности. Наши контрастные переживания есть конечно явления взаимной индукции. При иррадиированном возбуждении мы говорим и делаем то, чего в спокойном состоянии не допустили бы. Очевидно волна возбуждения превратила торможение некоторых пунктов в положительный процесс. Сильное падение памяти настоящего—обычное явление при нормальной старости—есть возрастное понижение подвижности специально раздражительного процесса, его инертность.

В развившемся животном мире на фазе человека произошла чрезвычайная прибавка к механизмам нервной деятельности. Для животного действительность сигнализируется почти исключительно только раздражениями и следами их в больших полушариях, непосредственно приходящими в специальные клет-

ки зрительных, слуховых и других рецепторов организма. Это то, что и мы имеем в себе как впечатления, ощущения и представления от окружающей внешней среды как общеприродной, так и от нашей социальной, исключая слово слышимое и видимое. Это—первая сигнальная система действительности, общая у нас с животными. Но слово составило вторую, специально нашу, сигнальную систему действительности, будучи сигналом первых сигналов. Многочисленные раздражения словом, с одной стороны, удалили нас от действительности, и поэтому мы постоянно должны помнить это, чтобы не исказить наши отношения к действительности. Однако не подлежит сомнению, что основные законы, установленные в работе первой сигнальной системы, должны также управлять и второй, потому что эта работа все той же нервной ткани.—Самым ярким доказательством того, что изучение У. р. поставило на правильный путь исследование высшего отдела головного мозга и что при этом наконец объединились, отожествились функции этого отдела и явления нашего субъективного мира служат дальнейшие опыты с условными рефлексами на животных, при к-рых воспроизводятся пат. состояния нервной системы человека—неврозы и нек-рые отдельные психотические симптомы, причем во многих случаях достигается и рациональный нарочитый возврат к норме, излечение, т. е. истинное научное овладение предметом.

Норма нервной деятельности есть равновесие всех описанных процессов, участвующих в этой деятельности. Нарушение этого равновесия есть пат. состояние, б-нь, причем часто в самой т. н. норме, следовательно, точнее говоря, в относительной норме имеется уже известное неравновесие. Отсюда вероятность нервного заболевания отчетливо связывается с типом нервной системы. Из собак нервно заболевают, под действием трудных экспериментальных условий, скоро и легко животные, принадлежащие к крайним типам: возбудимому и слабому. Конечно чрезвычайно сильными, исключительными мерами можно нарушить равновесие и у сильных уравновешенных типов. Трудные условия, нарушающие хронически нервное равновесие,—это: перенапряжение раздражительного процесса, перенапряжение тормозного процесса и непосредственное столкновение обоих противоположных процессов, иначе говоря—перенапряжение подвижности этих процессов.

Мы имеем собаку с системой У. р. на раздражители разной физ. интенсивности, рефлексов положительных и отрицательных, применяемых стереотипно в том же порядке и с теми же промежутками. Применяя то чрезвычайно, исключительно сильные условные раздражители, то очень удлиняя продолжительность тормозных раздражителей, или производя очень тонкую диференцировку, или увеличивая в системе рефлексов число тормозных раздражителей, то наконец заставляя следовать непосредственно друг за другом противоположные процессы, или даже действуя одновременно противоположными условными раздражителями, или разом изменяя динамический стереотип, т. е. превращая установленную систему условных раздражителей в противоположный ряд раздражителей,—мы видим, что во всех этих случаях указанные крайние типы особенно быстро приходят в хрон. пат. состояние, выражающееся у этих двух типов различно. У возбудимого типа невроз выражается в том, что его тормозной процесс, постоянно и в норме отстававший по силе от раздражительного, теперь очень слабеет, почти исчезает: выработанные, хотя и не абсолютные диференцировки вполне растормаживаются, угасание чрезвычайно затягивается, запаздывающий рефлекс превращается в короткоотставленный и т. д. Животное становится вообще в высшей степени несдержанным и нервным при опытах в станке: то буйствует то, что гораздо реже, впадает в сонное состояние, чего с ним раньше не случалось. Невроз слабого типа носит почти исключительно депрессивный характер. Условнорефлекторная деятельность делается в высшей степени беспорядочной, а чаще всего совсем исчезает, животное в станке находится почти сплошь в гипнотическом состоянии, представляя его различные фазы (У. р. никаких нет, животное не берет даже предлагаемую ему еду).

Экспериментальные неврозы б. ч. принимают затяжной характер, на месяцы и на годы. При длительных неврозах были испытаны с успехом лечебные приемы. Давно уже при изучении У. р. был применен бром, когда дело шло о животных, к-рые не могли справиться с задачами торможения. И оказалось, что бром существенно помогал этим животным. Длинные и разнообразные ряды опытов с У. р. на животных несомненно установили, что бром имеет специальное отношение не к раздражительному процессу, его снижая, как обычно принималось, а к тормозному, его усиливая, его тонизируя. Он оказался могущественным регулятором и восстановителем нарушенной нервной деятельности, но при непременном и существеннейшем условии соответственной и точной дозировки его по типам и состояниям нервной системы. При сильном типе и при достаточно еще сильном состоянии надо употреблять на собаках большие дозы до 2—5 *г* в сутки, а при слабых обязательно спускаться до сантиграммов и даже миллиграммов. Такого бромирования в течение недели-двух иногда уже бывало достаточно для радикального излечения хрон. экспериментального невроза. За последнее время делаются опыты, показывающие еще более действительное лечебное действие, и именно в особенно тяжелых случаях, комбинации брома с кофеином, но опять-таки при тончайшей, теперь взаимной дозировке. Излечение больных животных получалось иногда, хотя и не так быстро и полно, также и при одном продолжительном или коротком, но регулярном, отдыхе от лабораторной работы вообще или от устранения лишь трудных задач в системе У. р.

Описанные неврозы собак всего естественнее сопоставить с неврастенией людей, тем более, что нек-рые невропатологи настаивают на двух формах неврастении: возбужденной и депрессивной. Затем сюда же подойдут некоторые травматические неврозы, а также и другие реактивные пат. состояния. Признание двух сигнальных систем действительности у человека, надо думать, поведет специально к пониманию механизма двух человеческих неврозов: истерии и психастении. Если люди на основании преобладания одной системы над другой могут быть разделены на мыслителей по преимуществу и художников по преимуществу, тогда, в пат. случаях при общей неуравновешенности нервной системы, будет понятно, что первые окажутся психастениками, а вто-

рые—истериками. Кроме выяснения механизма неврозов, физиол. изучение высшей нервной деятельности дает ключ к пониманию нек-рых сторон и явлений в картинах психозов. Прежде всего остановимся на нек-рых формах бреда, именно на вариации бреда преследования, на том, что Пьер Жане называет «чувствами овладения», и на «инверсии» Кречмера. Больного преследует именно то, чего он особенно желает избежать: он хочет иметь свои тайные мысли, а ему неодолимо кажется, что они постоянно открываются, узнаются другими; ему хочется быть одному, а его мучит неотступная мысль, хотя бы он в действительности и находился в комнате один, что в ней все же кто-то есть и т. д.—чувства владения, по Жане. У Кречмера две девушки, придя в пору половой зрелости и получив влечение к определенным мужчинам, однако подавляли в себе это влечение по некоторым мотивам. В силу этого у них сначала развилась навязчивость: к их мучительному горю им казалось, что на лице их видно половое возбуждение и все обращают на это внимание—а им была очень дорога их половая чистота, неприкосновенность. А затем сразу одной неотступно стало казаться, и даже ощущалось ею, что в ней находится и двигается, добираясь до рта, половой искуситель—змей, соблазнивший Еву в раю, а другой—что она беременна. Это последнее явление Кречмер и называет инверсией. Оно в отношении механизма очевидно тождественно с чувством овладения. Это пат. субъективное переживание можно без натяжки понять как физиол. явление ультрапарадоксальной фазы. Представление о половой неприкосновенности как сильнейшее положительное раздражение, на фоне тормозного, подавленного состояния, в к-ром находились обе девушки, превратилось в столь же сильное противоположное, отрицательное представление, доходившее даже до степени ощущения, у одной—в представление о нахожении в ее теле полового соблазнителя, а у другой—в представление о своей беременности как результате полового сношения. То же и у б-ного с чувством овладения. Сильное положительное представление «я один» превращается при тех же условиях в такое же противоположное—«около меня всегда кто-то».

В опытах с У. р. при разных трудных и пат. состояниях нервной системы часто приходится наблюдать, что временное торможение ведет к временному улучшению этих состояний; а у одной собаки отмечено два раза яркое кататоническое состояние, повлекшее за собой резкое улучшение хрон. упорного нервного заболевания, почти возврат к норме, на несколько последовательных дней. Вообще надо сказать, что при экспериментальных заболеваниях нервной системы почти постоянно выступают отдельные явления гипноза и это дает право принимать, что это—нормальный прием физиол. борьбы против болезнетворного агента. Поэтому кататоническую форму или фазу схизофрении, сплошь состоящую из гипнотических симптомов, можно понимать как физиол. охранительное торможение, ограничивающее или совсем исключающее работу заболевшего мозга, к-рому вследствие действия какого-то, пока неизвестного, вредного агента угрожала опасность серьезного нарушения или окончательного разрушения. Медицина в случае почти всех б-ней хорошо знает, что первая терап. мера—покой подвергшегося заболеванию органа. Что такое понимание механизма кататонии при схизофрении отвечает действительности, убедительно доказывается тем, что только эта форма схизофрении представляет довольно значительный процент возврата к норме, несмотря иногда на многогодовое (20 лет) продолжение кататонического состояния. С этой точки зрения являются прямо вредоносными всяческие попытки действовать на кататоников возбуждающими приемами и средствами. Наоборот, надо ждать очень значительного увеличения процента выздоровления, если к физиол. покою посредством торможения присоединить нарочитый внешний покой таких б-ных, а не содержать их среди беспрерывных и сильных раздражений окружающей обстановки, среди других б. или м. беспокойных б-ных.

При изучении У. р., кроме общего заболевания коры, многократно наблюдались чрезвычайно интересные случаи также экспериментально и функционально произведенного заболевания отдельных очень дробных пунктов коры. Пусть имеется собака с системой разнообразных рефлексов и между ними У. р. на разные звуки: тон, шум, удары метронома, звонок и т. д.—и б-ным может быть сделан только один из этих условных раздражителей, а остальные останутся здоровыми. Пат. состояние изолированного пункта коры производится теми же приемами, к-рые описаны выше как болезнетворные. Заболевание проявляется в различных формах, в различных степенях. Самое легкое изменение этого пункта выражается в его хрон. гипнотическом состоянии: на этом пункте вместо нормальной связи величины эффекта раздражения с физ. силой раздражения появляются уравнительная и парадоксальная фазы. И это, на основании вышесказанного, можно было бы толковать как физиол. предупредительную меру при трудном состоянии пункта. При дальнейшем развитии болезненного состояния раздражитель совсем не дает положительного эффекта, а всегда вызывает только торможение. Это в одних случаях. В других — совершенно наоборот. Положительный раздражитель делается необычайно устойчивым: он медленнее угасает, чем нормальные раздражители, менее поддается последовательному торможению от других тормозных условных раздражителей, он часто резко выступает по величине среди всех остальных условных раздражителей, чего раньше, до заболевания, не было. Значит раздражительный процесс данного пункта стал хронически болезненно инертным.—Раздражение пат. пункта то остается индиферентным для остальных условных раздражителей коры, то к этому пункту нельзя прикоснуться его раздражителем без того, чтобы не расстроилась так или иначе вся система рефлексов. Есть основание принимать, что при заболевании изолированных пунктов, когда в больном пункте преобладает то тормозной процесс то раздражительный, механизм болезненного состояния состоит именно в нарушении равновесия между противоположными процессами: слабеет значительно и преимущественно то один то другой процесс. В случае пат. инертности раздражительного процесса имеется факт, что бром (усиливающий тормозной процесс) часто с успехом ее устраняет.

Едва ли может считаться фантастическим следующее заключение. Если, как очевидно прямо, стереотипия, итерация и персеверация имеют свое естественное основание в пат. инертности

раздражительного процесса разных двигательных клеток, то и механизм навязчивого невроза и паранойи должен быть тот же. Дело идет только о других клетках или группах их, связанных с нашими ощущениями и представлениями. Т. о. только один ряд ощущений и представлений, связанных с больными клетками, делается ненормально устойчивым и не поддается задерживающему влиянию других многочисленных ощущений и представлений, более соответствующих действительности благодаря здоровому состоянию их клеток.—Следующий факт, к-рый наблюдался много раз при изучении пат. У. р. и к-рый имеет явное отношение к человеческим неврозам и психозам,—это циркулярность в нервной деятельности. Нарушенная нервная деятельность представлялась б. или м. правильно колеблющейся. То шла полоса чрезвычайно ослабленной деятельности (У. р. были хаотичны, часто исчезали совсем или были минимальны), а затем как бы самопроизвольно, без видимых причин, после нескольких недель или месяцев наступал больший или меньший, или даже совершенный возврат к норме, сменявшийся потом опять полосой пат. деятельности. То в циркулярности чередовались периоды ослабленной деятельности с ненормально повышенной. Нельзя не видеть в этих колебаниях аналогии с циклотимией и маниакально-депрессивным психозом. Всего естественнее было бы свести эту пат. периодичность на нарушение нормальных отношений между раздражительным и тормозным процессами, что касается их взаимодействия. Так как противоположные процессы не ограничивали друг друга в должное время и в должной мере, а действовали независимо друг от друга и чрезмерно, то результат их работы доходил до крайности—и только тогда наступала смена одного другим. Т. о. получалась другая, именно чрезвычайно утрированная периодичность: недельная и месячная вместо короткой, и потому совершенно легкой, суточной периодичности.

Наконец нельзя не упомянуть о факте, обнаружившемся до сих пор в исключительно сильной форме, правда, только у одной собаки. Это—чрезвычайная взрывчатость раздражительного процесса. Некоторые отдельные, или все, условные раздражители давали стремительнейший и чрезмерный эффект (как двигательный, так и секреторный), но быстро обрывавшийся еще в течение действия раздражителя; и собака при подкреплении пищевого рефлекса еды уже не брала. Очевидно дело шло о сильной пат. лябильности раздражительного процесса, что соответствует раздражительной слабости человеческой клиники. Случаи слабой формы этого явления нередки у собак при нек-рых условиях.

Все описанные пат. нервные симптомы выступают при соответствующих условиях как у нормальных, т. е. оперативно не тронутых собак, так (в особенности нек-рые из них, напр. циркулярность) и у кастрированных животных, значит на органически пат. почве. Многочисленные опыты показали, что главнейшая черта нервной деятельности кастратов—это очень сильное и преимущественное ослабление тормозного процесса, у сильного типа с течением времени однако значительно выравнивающееся.

В заключение еще раз надо подчеркнуть, до чего при сопоставлении ультрапарадоксальной фазы с чувствами овладения и инверсией, а пат. инертности раздражительного процесса с навязчивым неврозом и паранойей взаимно покрываются и сливаются физиол. явления с переживаниями субъективного мира.

Лит.: Павлов И., Двадцатилетний опыт объективного изучения высшей нервной деятельности (поведения) животных, условные рефлексы, 5-е изд., Л., 1932; он же, Лекции о работе больших полушарий головного мозга, М.—Л., 1927.

И. Павлов.

UTERINA ARTERIA, маточная артерия [соответствует артерии семявыносящего протока (a. deferentialis) мужчин]. U. a. идет от подчревной артерии (a. hypogastrica, рис. 1)

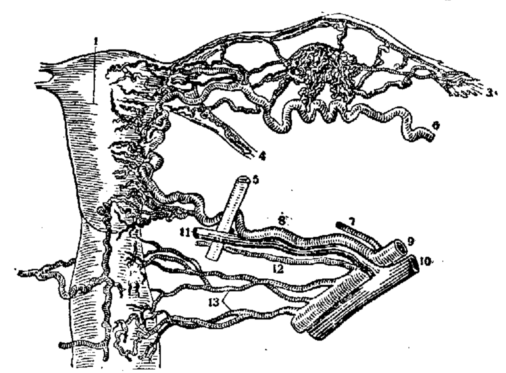


Рис. 1. Схема сосудов матки, ее придатков и влагалища. *Задняя поверхность матки и правая широкая связка:* *1*—uterus; *2*—tuba Fallopii; *3*—fimbriae; *4*—lig. uteri rotundum; *5*—ureter; *6*—a. ovarica; *7*—заросшая пупочная артерия—lig. vesicoumbilicale laterale; *8*—a. uterina; *9*—a. hypogastrica; *10*—v. hypogastrica; *11*—v. uterina; *12*—a. vesicalis superior; *13*—a. vaginalis.

к стенке матки. U. a. штопорообразно изогнута, особенно в периферическом отделе,—обстоятельство, имеющее физиол. значение во время беременности: сосуды должны растянуться в длину и сильно расшириться для снабжения плода и гипертрофированных стенок матки. При этом процессе стенки маточных артерий и вен не только растягиваются, но и тоже резко гипертрофируются. Подобное явление наблюдается и при пат. состояниях, при новообразованиях и т. д. В послеродовом периоде, подвергаясь регрессивному метаморфозу, сосуды не достигают первоначальной величины и остаются несколько расширенными. Эмбрионально aa. uterinae, идущие соответственно правому и левому ребру матки, происходят из артерий, снабжавших Мюллеровы ходы или нити (см. *Мюллеров ход*). При отсутствии сращения последних каждому эмбриональному зачатку соответствует одна U. a.

A. uterina отходит от передней поверхности подчревной артерии (a. hypogastrica, s. a. iliaca interna), как раз против или немного ниже отхождения верхней ягодичной артерии (a. glutaea superior). Часто U. a. отходит общим стволом с пупочной артерией (a. umbilicalis), иногда отходит выше, иногда ниже последней. Эти три места происхождения, близкие друг к другу, можно считать типичными. В начале U. a., прикрытая париетальной брюшиной, идет по стенке малого таза вперед, затем отклоняется внутрь и через околоматочную клетчатку широкой связки направляется косо кпереди к шейке матки. Отсюда артерия идет, извиваясь, вдоль боковой стенки матки снизу вверх (рис. 1). Конец U. a. широко анастомозирует с яичниковой артерией (a. ovarica). «Анастомоз настолько крупный, что нельзя решить, где кончается одна из этих артерий и

начинается другая: количество крови, приносимое каждой из них, надо считать совершенно одинаковым» (Губарев).

От места подхода U. a. к шейке вниз ответвляются влагалищные артерии (aa. vaginales, рис. 1). Отдав ветви к сводам, они спускаются по боковой стенке влагалища. Влагалищные артерии могут отходить самостоятельно от подчревной артерии. Вне зависимости от места отхождения концы этих артерий богато анастомозируют с ветвями артерий средней геморроидальной, нижней пузырной и т. д. В периферических отделах влагалища в эту артериальную сеть вливаются анастомозы промежностных артерий и наружных ягодичных из системы внутренней срамной артерии (a. pudenda interna). Нек-рые авторы (Hyrtl) выделяют специальные непарные артерии влагалища—переднюю и заднюю (aa. azygos vaginae anterior et posterior, рис. 1). Губарев считает, что непарные артерии—это крупный анастомоз между ветвями влагалищных артерий и U. a. От стволовой части U. a. отходят многочисленные передние и задние ветви, питающие ткань шейки и матки. Они идут в поверхностных слоях мышечной ткани и анастомозируют друг с другом; при этом особенно выделяется анастомотическое кольцо на уровне средней трети шейки, состоящее из двух ветвей с каждой стороны, могущих служить источником сильных кровотечений, особенно при низко сидящих опухолях матки. Следует упомянуть о мелких анастомотических артериях, пробегающих в крестцово-маточных связках, впадающих в вышеупомянутое кольцо и кровоточащих при пересечении во время операции удаления матки. В области угла отхождения от матки круглой связки имеется небольшой мощности анастомоз с артерией этой связки (a. ligamenti rotundi). Последняя является ветвью нижней надчревной артерии (a. epigastrica superficialis); в своем периферическом отделе, при выходе круглой маточной связки из пахового канала, рассматриваемая артерия анастомозирует с наружной срамной артерией (a. pudenda externa), ветвью бедренной артерии. При удалении матки артерию круглой маточной связки надлежит перевязывать отдельно. Наиболее мощный анастомоз, о котором уже упоминалось выше, осуществляется соединением маточной артерии как с ветвями самой яичниковой артерии (a. ovarica), так и с ее трубной ветвью (ramus tubarius, рис. 1). Все эти анастомозы создают из матки орган, обильно снабжающийся кровью из самых разнообразных источников: U. a.—из подчревной, яичниковой артерии, из брюшной аорты; влагалищными артериями—из внутренней срамной, из пузырных и геморроидальных; артерией круглой маточной связки—из нижней надчревной и наружной срамной, анастомозом последней—из бедренной артерии.

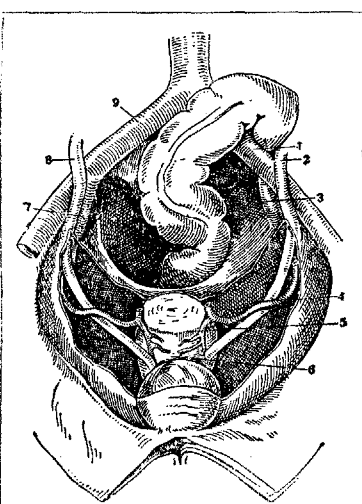


Рис. 2. Положение мочеточника в женском тазу и его отношение к маточной артерии, подчревной артерии и влагалищу: 1 и 9—a. iliaca communis; 2 и 8—ureter; 3 и 7—a. hypogastrica; 4—a. uterina; 5—cervix uteri; 6—vagina.

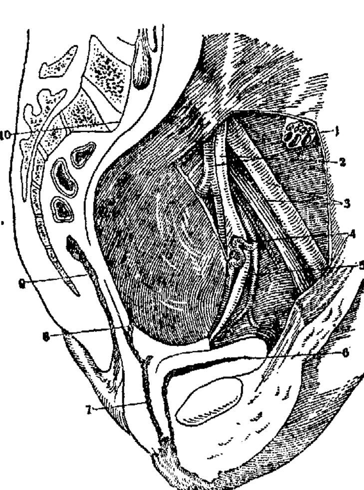


Рис. 3. Мочеточник и маточная артерия и их взаиморасположение по отношению к беременной матке: 1—plexus pampiniformis; 2—a. hypogastrica et ureter; 3—a. et v. iliaca ext.; 4—a. uterina; 5—a. vesicalis sup.; 6—vesica; 7—vagina; 8—orificium int. uteri; 9—rectum; 10—promontorium.

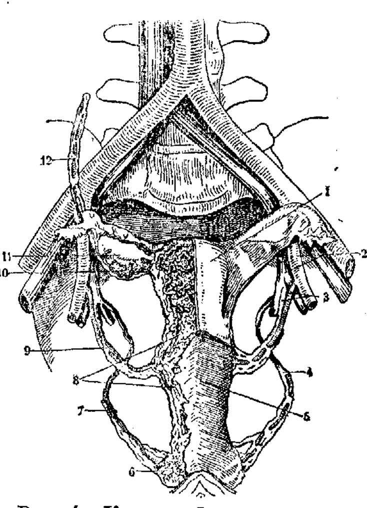


Рис. 4. Кровоснабжение матки и влагалища: 1—uterus; 2—a. et v. hypogastrica; 3—a. et v. uterina; 4—v. pudenda int.; 5—vagina; 6—bulbus vestibuli; 7—a. et v. pudenda int.; 8—plexus utero-vaginalis; 9—v. uterina; 10—plexus ovaricus; 11—ovarium; 12—a. et v. ovarica.

Наиболее мощными стволами являются маточная и яичниковая артерии. Топически U. a. разделяется на три отрезка: в первом вместе со своей веной U. a. лежит на боковой стенке таза, кнаружи от мочеточника, прикрытая пристеночной брюшиной (рис. 2). Окутанная клетчаткой U. a. вступает в основание широкой маточной связки (ligamentum latum uteri, также lig. cardinale uteri). Второе практически важное место—пересечение мочеточника с U. a., происходящее в клетчатке широкой маточной связки. Ствол U. a. пересекает мочеточник спереди (рис. 1 и 2), одна из петель артерии заходит за мочеточник. Маточная вена проходит основным своим стволом чаще всего по задней стенке мочеточника; вокруг последнего образуется артериально-венозное кольцо (Губарев, рис. 1). Знание отношений маточных сосудов к мочеточнику весьма важно при расширенной операции удаления матки по поводу злокачественных опухолей. Третий отрезок U. a., длиной около $1^1/_2$—2 *см*, от места пересечения с мочеточником до шейки, характеризуется началом ветвления U. a. на восходящую и нисходящую ветви. Мочеточник по отношению

к этому отрезку лежит кнаружи и книзу на боковой стенке влагалища (рис. 3). На этом пути артерия дает веточки к широкой связке, к мочеточнику и к задней стенке мочевого пузыря. Вена, сопровождающая артерию, здесь становится двойной, а по боковой стенке матки и влагалища U. а. в сущности пробегает через венозное маточно-влагалищное сплетение (plexus utero-vaginalis venosus) (рис. 4). Иннервация сосудов матки идет из маточно-влагалищного нервного сплетения (plexus utero-vaginalis). Влияние вегетативной нервной системы, подчиненной эндокринным железам, ежемесячно отражается на васкуляризации матки в сторону ее увеличения, а следовательно и временного изменения U. а. Беременность, опухоли матки, особенно фибромы, ведут к резкой, часто стойкой гипертрофии U. а. При субинволюции матки и старческой атрофии U. а. иногда превращается в тонкий тяж.

Аномалии U. а. чрезвычайно разнообразны; она может отходить от любой ветви переднего ствола подчревной артерии: из пупочной (a. umbilicalis), верхней пузырной (a. vesicalis sup.), запирательной (a. obturatoria), нижней пузырной (a. vesicalis inf.), общей срамной (a. pudenda communis), из средней артерии прямой кишки (a. haemorrhoidalis media) и наконец из седалищной артерии (a. ischiadica). «В практическом отношении важно, что U. а. никогда не отходит ниже верхнего края большого седалищного отверстия, следовательно перевязывать ее можно только в полости малого таза» (Губарев). Мнение авторов о возможности двойной (Haller) или тройной (Weber) U. а. Губарев отрицает, считая, что во всех этих случаях за добавочные маточные артерии принимались добавочные пузырные, однако практически важно помнить о возможности их существования, т. к. они дают ветви к нижним отделам шейки матки.

Лит.: Губарев А., Оперативная гинекология и основы абдоминальной хирургии, М.—Л., 1928 (лит.); он же, Клиническая анатомия тазовых органов женщины, М.—Л., 1926; Снегирев В., Маточные кровотечения, М., 1907; Тихомиров М., Варианты артерий и вен человеческого тела, Киев, 1900 (лит.). См. также лит. к ст. *Матка*. **Г. Рихтер.**

УТИЛИЗАЦИЯ, использование отбросов и отходов для различных целей в промышленности, в сельском хозяйстве и животноводстве. У. играет большую роль как один из способов борьбы с потерями на производстве. В условиях народного хозяйства СССР утилизация имеет важное значение как один из источников мобилизации внутренних ресурсов. Способы У. чрезвычайно разнообразны, как разнообразны виды отбросов. Различают следующие виды У.: 1) утилизация отходов промышленности и сельского хозяйства; 2) У. твердых городских отбросов (мусора) путем выделения из них тех частей, к-рые могут быть использованы в промышленности в качестве сырья; 3) У. фекалий и других животных отбросов в сельском хозяйстве в качестве удобрения и биотоплива; 4) У. кухонных отходов и пищевых остатков в животноводстве и птицеводстве в качестве корма для скота и птиц; 5) У. трупов животных и пищевых конфискатов путем переработки их на утильзаводах. У. заслуживает особого внимания в сан. отношении, т. к. имеет дело с отбросами, к-рые представляют опасность в сан. и эпидемическом отношениях (см. *Отбросы, Мусор*). Вместе с тем обработка отбросов в процессе их У. связана с целым рядом вредностей сан. порядка: выделение зловонных газов, образование сильно загрязненных и зараженных сточных вод и т. д. Поэтому при У. необходимо соблюдение самых строгих сан. условий, регулируемых специальными обязательными постановлениями, и за всеми стадиями ее должен вестись самый тщательный сан. надзор. В случае невозможности по техническим или экономическим причинам выполнения этих требований У. не должна допускаться и отбросы должны подвергаться уничтожению. Во время эпидемий У. нек-рых видов отбросов может быть временно прекращена по требованию сан. инспекции.

У. отходов промышленности и сельского хозяйства имеет целью или уменьшение потерь производства путем наиболее полного использования сырья или использование отходов в качестве сырья для подсобных производств и в других отраслях промышленности. Первый вид У. осуществляется путем наиболее полного использования всех веществ, применяемых в производстве, выделения полезных частей из сточных вод, отходящих газов, улавливания пыли, содержащей частицы ценных веществ. Сюда же можно отнести регенерацию смазочных масел путем их очистки, обтирочного материала и пр. Второй вид осуществляется или путем использования отходов одного производства в другом в качестве сырья (напр. использование отходов текстильного производства или т. н. концов—старого обтирочного материала—для производства бумаги) или путем организации утильцехов на самом производстве (напр. организация производства предметов ширпотреба из металлических отходов тяжелой промышленности, производство игрушек из отходов деревообделочных фабрик и т. п.). Организация сбора отходов сельского хозяйства—костей, рогов, шерсти, щетины, тряпья, птичьего помета (гуано)—может осуществляться или путем сбора отходов в колхозах и совхозах через специальных сборщиков, доставки их на сборные пункты и отправки для У. в соответствующие производства или путем организации самих производств непосредственно в совхозах и колхозах. Последнее является наиболее желательным, т. к. при этом устраняется транспортировка отходов, а У. их становится дополнительным источником повышения доходности сельского хозяйства и дает возможность наиболее полного охвата отходов благодаря хозяйственной заинтересованности колхоза и совхоза. Однако соблюдение надлежащих сан. условий при У. трудно достижимо в мелких предприятиях, поэтому У. должна осуществляться в первую очередь в наиболее крупных хозяйствах.

У. городских твердых отбросов обычно заключается в выделении из мусора костей, бумаги, металла, текстиля, бутылок, пробок, веревок, резины, кожи. Количество утильсырья в мусоре резко колеблется в зависимости от состава городских отбросов и способа сбора его. При тщательном механическом анализе мусора в лаборатории количество предметов, входящих в ассортимент утильсырья, нередко доходит до 20% по весу от всей массы, между тем при сборе на свалках мусорщиками это количество редко поднимается выше 1,5—2%. Это объясняется тем, что не все предметы, находящиеся на свалках, идут на утилизацию, т. к. значительная часть их уже обесценивается при лежании в мусорном ящике и затем на

свалке.—Способ сбора утиля на свалках и из мусорных ящиков тряпичниками, до сих пор еще не изжитый окончательно, является недопустимым по сан. соображениям и должен быть заменен более совершенными. Единственно допустимыми способами сбора утиля следует признать сбор его на месте образования (в квартирах и учреждениях) или разборку мусора на специальных механизированных установках, куда мусор свозится с целого района города и где происходит выборка ценного утиля до сжигания мусора или уничтожения его другим методом. Первый способ, т. н. подомовая сборка утиля, осуществляется путем установки в домах и учреждениях не менее двух посуд для сбора отбросов. В одну из них складывается утиль, в другую остальной мусор. Подомовая сборка дает утиль, не загрязненный гниющими отбросами, рабочим не приходится копаться в зловонной массе мусора, кроме того при этом наиболее полно охватывается т. н. бытовой утиль, к-рый обычно в мусорный ящик не попадает: старая одежда, макулатура, бутылки и пр. Для того чтобы избежать необходимости иметь две организации, занимающиеся сбором и удалением отбросов, и придать всей системе наибольшую регулярность, подомовая сборка утиля должна осуществляться одновременно с организацией коммунальной очистки города силами коммунального хозяйства. Для успешности сбора желательно заинтересовать домоуправления, комендантов и домашних хозяек хотя бы небольшой платой за собранный утиль. Количество утиля при подомовой сборке составляет 5—6% всей массы мусора. Разборка мусора на центральных станциях допустима только при условии их механизации и надлежащем сан.-техническом оборудовании (вентиляция, души для рабочих и пр.).

Наиболее часто встречающаяся схема мусороутилизационных станций или заводов такова: сначала отсеивается из мусора мелочь при помощи сит с диаметром отверстий не более 20 *мм*. Мелочь идет на удобрение или как строительный материал вместе со шлаком мусоросжигательной печи. После отсеивания мусор поступает на конвейер, двигаясь по к-рому, он подвергается разборке частично вручную и частично при помощи механизмов: так напр. выборка бумаги происходит при помощи сильного эксгаустера, выделение металла—электромагнитом. Остаток мусора поступает или в печь или идет в сельское хозяйство. В нек-рых городах имеются более сложные установки, местами ударение делается на использовании мусора как удобрения (Вистер в Голландии, станции в Берлине, Пухгейме), или же отбросы подвергаются сложной обработке для получения промышленного сырья или топлива (система Sutom, станция в Манчестере, Париже, Кельне). На этих станциях не только отбираются ценные предметы — утиль, но и органические остатки сортируются, прессуются, обрабатываются на специальных аппаратах для получения т. н. мусорного волокна (идет на подстилку скоту, для производства картона, толя и т. д.). При этом производство становится настолько сложным, что, принимая во внимание также и наличие необходимых дополнительных цехов—мойки тряпок, бутылок и т. п., следует такие установки называть уже мусороутилизационными заводами. В СССР проектируется устройство таких заводов в крупных городах.—Из более редких способов обработки мусора можно упомянуть способ извлечения жира из отбросов путем обработки их паром в специальных аппаратах совместно с веществами, извлекающими жир, или путем прессования. Способ этот, одно время применявшийся в США, в наст. время оставлен, так как оказался нерентабельным и очень антисанитарным.

Количество ценных предметов, получающихся на мусороутилизационных станциях или заводах, очень сильно варьирует в зависимости не только от состава мусора, но и от применяемых методов. На опытной установке, устроенной в г. Москве при мусоросжигательной станции в 1929/30 г., на к-рой мусор подвергался отсеиванию во вращающемся барабане и разборке вручную при прохождении его на конвейере, количество отсева было около 50%, а утиля не свыше 5% по весу от всей массы мусора.

Использование мусора в сельском хозяйстве может иметь место или для удобрения полей (норма внесения для средней полосы Союза 100—200 *т* на 1 *га*) или в качестве биотоплива в парниках и теплицах (норма 2 $м^3$ мусора на 1 раму или на 1 $м^2$ площади теплицы). Иногда производится переработка мусора на удобрение в специальных камерах способом Беккари (см. *Мусор*). Обработка мусора в камерах и использование его в парниках и теплицах являются наиболее безупречными в сан. отношении, т. к. высокая t° способствует гибели патогенных микробов, причем соприкосновение мусора с овощами почти не имеет места (мусор в парниках перекрывается навозом и землей) (рис. 1). Кроме того при закладке мусора в

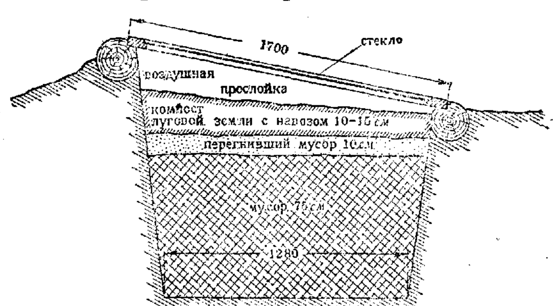


Рис. 1. Разрез парника с мусором.

парниках осенью и весной перегной идет на удобрение, т. е. используются не только физические (биотопливо), но и хим. свойства мусора. Парниковый и камерный способ У. мусора должен найти в СССР самое широкое распространение, как удачно сочетающий задачи санитарные с У.

Широко применяется в наст. время сбор п и щ е в ы х о т б р о с о в (отходов кухни и стола) для скармливания скоту, гл. обр. свиньям. Обязательным является организация сбора этих отходов во всех местах общественного питания. Количество отходов общественного питания зависит от качества и способа изготовления пищи и колеблется от 150 до 200 *г* на 1 обед. При индивидуальном питании оно выражается примерно в 250 *г* на 1 человека в день. В б-цах, санаториях и т. п. количество отходов еще больше: от 300 до 500 *г* на койко-день. По питательному значению 3 *кг* пищевых отходов равняются 1 *кг* овса (1 кормовой единице). Примерно на 1 свинью в день идет около 10 *кг* отходов.

Для сбора отходов в местах общественного питания устанавливаются металлические, герметически закрываемые баки, для чего должно быть выделено специальное помещение. Баки удаляются по системе сменной посуды. На свиноферме отбросы или варятся или идут в пищу свиньям в сыром виде.

Наиболее полно из всех видов отбросов утилизируются трупы павших животных и пищевые конфискаты, обработка которых происходит на установках заводского типа. Устройство их является совершенно обязательным при бойнях. В современных бойнях как составной части мясокомбинатов имеют место следующие виды У.: 1) утилизация условно годного мяса путем засолки, копчения или стерилизации паром в специальных аппаратах (Геннике); 2) У. крови: получение гемоглобина как лечебного средства, для осветления вина, сиропов, приготовления сушеной крови, употребляющейся как кормовое средство, изготовление из альбумина кровяной сыворотки красок, клея, химикалий, употребляющихся в хим. производствах; 3) У. каныги: получение топлива брикетированием и удобрения компостированием в ямах с навозом, кровью и т. п.; 4) У. внутренностей и отдельных частей животных: рубца, сетки, летошки, сычуга, голья (голова, ноги, сердце, почки, легкие, печень, гортань, трахея); используются как пищевой продукт, кормовое средство и перерабатываются в удобрительные туки; 5) У. сала: переработка сала-сырца на технические цели путем варки в котлах (салотопки) или обработки паром, производство маргарина; 6) У. костей для получения клея; 7) У. рогов, копыт, щетины, волоса, кожи для получения клея, туков, в производстве роговых изделий, щеток и в кожевенном производстве; 8) У. эндокринных и секреторных желез для получения мед. препаратов; 9) У. трупов животных на специальных заводах с довольно сложной аппаратурой (система Де-ля-Круа, Подевиль, Геннике, Гартмана и др.). Основной процесс заключается в термической обработке трупов паром под большим давлением. Совершенные аппараты (например Гартмана) дают возможность обработать труп при t° в 150° и давлении 5 атмосфер. Высокая t° и давление в утилизационных аппаратах дают полную гарантию в смысле обезвреживания трупа, в том числе и животного, павшего от сибирской язвы, что позволяет рассматривать утилизационные заводы как установки сан. порядка. В отличие от обыкновенных салотопок, в к-рых выварка трупа происходит в открытых котлах при t°

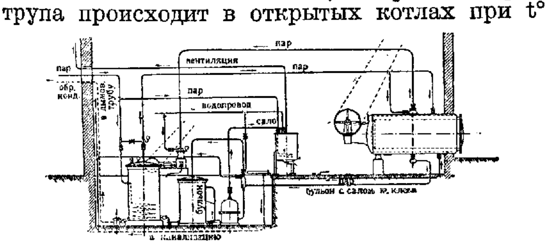


Рис. 2. Утилизационный завод московских городских боен.

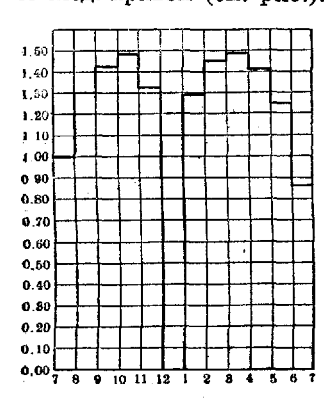
не свыше 100°, на утилизационные заводы в обязательном порядке должны направляться все трупы, в первую очередь заразные, что даст возможность уничтожить скотомогильники. Устройство утильзавода обязательно при всякой благоустроенной бойне (рис. 2). В средних и небольших городах должны устраиваться утильзаводы, к-рые могли бы обслужить не только данный населенный пункт, но и район. Утильзавод даже самого совершенного устройства должен рассматриваться как вредное производство и располагаться вне границ населенного места (2 *км* от жилья). Входя в состав мясокомбината, утильзавод должен устраиваться на изолированном участке и иметь самостоятельные подъездные пути.

Лит.: Афанасьев Л., Вопросы развития сельского хозяйства пригородной зоны, Большевик, 1932, № 19; Ашбрух Ф. и Вильсон А., Скармливание отбросов свиньям, М., 1930; Бейнарт А., Утилизационный завод Московских городских боен, М., без года; Бруттини А., Утилизация отбросов и отходов, М.—Л., 1931; Виноградов Н., Куда девать отбросы в совхозах и колхозах, М.—Л., 1933; Грузиков Г., Городские отбросы и нечистоты, как удобрение, М., 1931; Гусев С., Использование отходов промышленности и сельского хозяйства для удобрений, М.—Л., 1932; Гюнтер Г., Борьба с потерями, М., 1930; Демуров М., Корма для свиней, М.—Л., 1931; Инструкция по содержанию, откорму свиней и формированию маточного стада, М., 1930; Козырев Ф., Животные отходы и отбросы, М.—Л., 1931; Мартель Г., Утилизация отбросов мясной промышленности, М.—Л., 1931; Никитин А., Мусороутилизационные заводы, М., 1934; Николин Я., Уничтожение, обезвреживание и утилизация отбросов скотобоен, Томск, 1910; Орлов А., Современные методы обработки, утилизации и удаления осадков сточных вод, М.—Л., 1931; Савостянов П., Поля орошения и биологические станции, как база для создания огородов и молочных ферм, М., 1931; Семенов В. и Швер М., Борьба с потерями в общественном питании, М.—Л., 1931; Справочник по утильсырью, М.—Л., 1931 (официальное издание); Хаев М. и Шереметьевский П., Парниковое овощеводство, М., 1933; Швецов К., Фекальные массы, как удобрение, М., 1929. См. также лит. к ст. *Мусор* и *Отбросы*. **В. Горбов.**

УТОМЛЕНИЕ, изменение состояния организма, наступающее в результате работы и выражающееся в изменении реакции организма на рабочую нагрузку, следствием чего является снижение работоспособности. Было бы однако совершенно неверно делать отсюда вывод, что утомление и есть пониженная работоспособность. Последняя может снижаться не только под влиянием утомления, но и ряда других факторов, ничего общего с У., а иногда даже и с работой, не имеющих, как напр. отношение работающего к своей работе, б-нь и т. п. С другой стороны, возможно сохранение при нек-рых обстоятельствах нормальной работоспособности при наличии подчас довольно высоких степеней утомления. Помимо того и по природе своей У. и работоспособность отличны: первое характеризует состояние организма, в то время как вторая характеризует деятельность человека. Наряду с У. различают еще усталость как субъективное ощущение У. Между У. и усталостью однако не всегда наблюдается параллелизм. Часты случаи, когда усталость не ощущается, несмотря на несомненное наличие У. и, наоборот, нередко бывает, что ощущается усталость, хотя ей не предшествовала никакая работа. Это обстоятельство имеет существенное значение при рассмотрении вопроса о сути У. Картина У., к-рую наблюдают при разных работах, чрезвычайно разнообразна в соответствии с различным характером деятельности организма при этих работах.

В практической жизни сталкиваются с У. в основном как с У. промышленным, вернее производственным, или с утомлением при спорте. Картина, к-рую они дают, различна. Повидимому и природа их также несколько различна, в первую очередь в смысле значения в общей картине У. местных процессов. Различие между ними характеризуется также и тем, что для

спорта чрезвычайно большое значение имеет проблема выносливости, т. е. обеспечение максимальной эффективности организма, хотя бы и ценой величайшего напряжения всех его функций. В условиях производственных такая задача не стоит, и те изменения в организме, к-рые вызываются работой, лишь в относительной мере могут итти в сравнение с изменениями функций при спорте.—Промышленное У. может быть частично охарактеризовано кривой работоспособности. Если регистрировать производительность по часам работы, то оказывается, что она распределяется в соответствии со след. кривой (см. рис.). На ходе этой кривой сказывается не только утомление, дающее снижение кривой в конце первой половины дня и к концу всего дня, но и такие факторы, как упражняемость, обусловливающая то, что максимум производительности достигается не с самого начала рабочего дня, а лишь постепенно. Аналогичную картину дает кривая производительности труда по дням недели. Обе кривые часто характеризуются подъемом к концу, конечным порывом, который вызван ожиданием конца работы и свидетельствует об исключительном значении психич. фактора как определяющего работоспособность. Ход развития промышленного У. может быть охарактеризован и кривой распределения несчастных случаев по часам работы. Высота производительности труда определяется не только развитием утомления, но и упражняемостью. Значение психики, в частности эмоций, в развитии усталости общеизвестно. Кто не знает, что маршировать под музыку легче, что во-время сказанное ободряющее слово облегчает работу, что мать может продежурить у больного ребенка несколько суток, не чувствуя усталости, и т. п. Наряду со снижающим У. действием эмоций отмечается и обратное их влияние, напр. сильнейшее У., часто сопровождающее чувство страха. Кроме влияния эмоций известны также случаи влияния на чувство усталости, а повидимому и на У., и процессов, протекающих в сфере сознания. Примеры этому можно найти в практике нашего строительства, где стимулирующим фактором является сознание взятого на себя обязательства.



Кривая производительности труда по часам работы. (По Вернону.)

К числу наиболее интересных особенностей картины У. следует отнести резкое различие между У. при статической и динамической работе. Известно, что, несмотря на ничтожную по сравнению с динамической работой затрату энергии и часто неуловимые изменения в интенсивности газообмена, в электрических свойствах нервов и мышц и т. д., статическая работа является настолько утомительной, что например держать руку вытянутой в горизонтальном положении больше 3—4 минут оказывается почти невозможным. Многие авторы (Lindhard и др.) пытались объяснить быстро наступающее У. при статической работе тем, что при ней затрудняется отток крови из находящейся в статическом напряжении части тела, вследствие чего ухудшается снабжение ее кислородом и удаление вредных продуктов обмена. Пытались дело объяснить также натяжением сухожилий, надкостницы и т. д. Однако больные кататоники, люди, находящиеся в состоянии гипнотической каталепсии, без всякого У. могут проделывать такую же статическую работу в течение часа и дольше, не испытывая при этом никакого У. Естественно, что здесь должно быть найдено другое объяснение. Интересная особенность У. была обнаружена рядом авторов (Моссо, Ульман и др.): после того как при работе на эргометре достигалось полное У. и прекращение работы, оказывалось возможным электрическим раздражением двигательного нерва восстановить работоспособность мышц; после достижения У. от электрического раздражения способность мышцы к сокращению оказывалась восстановленной в порядке произвольной центральной иннервации. Эти опыты несомненно проливают свет на природу У., т. к. они исключают обоснованность представления о локализации У. в мышцах или нервах.

Говоря об У., мы естественно не можем отвлечься от тех изменений, к-рые имеют место в организме при работе. То обстоятельство, что по мере увеличения тяжести работы усиливается и У., заставляло с особой пристальностью изучать эти изменения и в них искать разгадку У. Немудрено, что такого рода исследованиям посвящено колоссальное количество работ. Мы здесь дадим весьма краткий очерк этих изменений. Со стороны сердечно-сосудистой системы отмечается усиление кровоснабжения работающих мышц до 6—9 раз. Это обеспечивается усилением работы сердца, выражающимся в увеличении объема систолы и учащении пульса. При этом у тренированных лиц преимущественно изменяется объем систолы, у нетренированных—частота сокращений. Частота пульса при тяжелой мышечной работе может возрасти в $2^1/_2$—3 раза. В отдельных случаях наблюдаются аритмии. Кровяное давление (максимальное) во время работы возрастает, а минимальное падает, так что пульсовое давление возрастает. При этом, чем тяжелее работа и чем меньше в ней тренирован работающий, тем больше возрастает максимальное давление. Продолжительность произвольной задержки дыхания уменьшается. Дыхание при тяжелой работе становится чаще и поверхностней. Частота дыхания достигает 35 и больше. Появляется одышка. Объем вентиляции может возрастать, достигая 60—70 *л* в минуту. При этом процент использования кислорода повышается. В соответствии с ростом тяжести физ. нагрузки, даваемой данной работой, возрастает и потребление кислорода организмом, его энергетический обмен. Однако потребление кислорода возрастает не только во время работы, но и в восстановительном после работы периоде потребление кислорода остается еще нек-рое время увеличенным в соответствии с величиной «кислородной задолженности». В изучении интенсивности газообмена во время работы и особенностей восстановительного периода пытались найти критерий для оценки У. Попытки эти однако не дали желательного результата, т. к. были основаны на неправильной концепции, что тя-

жесть и утомительность работы определяются характеризующими ее энергетическими тратами.

Со стороны красной крови и Hb при работе особых изменений не отмечается. В отношении лейкоцитов отмечаются значительные изменения, выражающиеся в нек-ром лейкоцитозе и значительном изменении морфол. картины. Наблюдаются при работе т. н. миогенные сдвиги, сводящиеся к относительной, а иногда и абсолютной лимфопении и эозинопении при значительном сдвиге влево в группе нейтрофильной. Попытки связать различные типы изменения морфол. картины белой крови с различными степенями утомления оказались однако недостаточно обоснованными. Резервная щелочность крови при тяжелой работе заметно падает вследствие вытеснения CO_2 из крови и связывания щелочных ионов молочной к-той. Концентрация в крови молочной к-ты, играющей существенную роль в химизме мышечной деятельности, возрастает во время работы. В последнее время однако имеются данные о ее уменьшении во время работы. Точно так же и концентрация сахара в крови оказывается величиной весьма изменчивой и не может быть связана с определенной степенью тяжести работы, обнаруживая во время работы как значительное повышение, так и резкое снижение. При тяжелой, утомительной работе, как например при напряженных видах спорта, часто появляется белок в моче, гиалиновые и даже зернистые цилиндры. При тяжелой работе на фоне пониженного питания в моче обнаруживается ацетон. Относительно мышц известно, что в условиях сохраненного кровообращения они не обнаруживают существенных изменений при утомлении. То же можно сказать и о нервных проводниках. Они, как и мышцы, практически неутомимы. Нервные же центры значительно изменяются при утомлении. При сильных степенях его в них обнаруживаются даже морфологические изменения как в протоплазме, так и в клеточных ядрах. Однако почти все описанные выше изменения в различных органах, за исключением разве нервных центров, довольно быстро ликвидируются после прекращения работы, в то время как У. сохраняется значительно дольше. Это расхождение заставляет с чрезвычайной осторожностью относиться к оценке изменений функций различных органов как признаков У.

Относительно сущности У. в физиологии накопилось значительное количество разнообразных теорий. Наиболее старая и наиболее элементарная из них теория Шиффа, объясняющая У. истощением органа и исчезновением вещества, являющегося источником энергии, в частности гликогена. Несомненно эта теория навеяна опытами с изолированной мышцей. К тому же и весь феномен утомления она связывает с отдельными органами. Она стоит однако в противоречии с фактами, свидетельствующими, что даже при У., приводящем к смерти животного, в тканях его обнаруживаются вполне достаточные количества гликогена. То же касается и изолированной мышцы. Если утомленную мышцу промыть физиол. раствором, то она снова приобретает способность к сокращению. Что же касается целого организма, то эта теория игнорирует то обстоятельство, что процессы диссимиляции, являющиеся источником энергии при работе, неразрывно связаны с процессами ассимиляции. По существу эта теория является априористической, поскольку она совершенно не подкрепляется фактическими данными. Несмотря на то, что она никак не объясняет изложенных выше особенностей У., теория эта до последнего времени еще имеет своих сторонников. Вторая теория сводит У. к задушению органов вследствие недостатка кислорода. То обстоятельство, что при работе кровоснабжение мышцы увеличивается в 5—6 раз, делает сомнительной возможность такого механизма возникновения У., поскольку значительно возрастает приток кислорода к тканям, чему благоприятствует и возрастание частоты пульса и систолического объема. Эта теория задушения примыкает к Пфлюгеровской теории засорения. Эта теория согласуется с фактом, что для ряда процессов, в частности ферментативных, известно, что накопление продуктов реакции тормозит дальнейшее течение процесса. Правда, в условиях сохраненного кровообращения это обстоятельство имеет более ограниченное значение. При условии усиления кровообращения в работающей мышце трудно говорить о том, чтобы в этой мышце задерживались продукты обмена в большей степени, чем в других участках тела. Скорее можно было бы говорить не о засорении мышц продуктами обмена, а об изменении физ.-хим. состояния мышц.

Мы не можем принять в наст. время теорию Пфлюгера, хотя и должны признать возможность привлечения выдвинутых ею положений для объяснения нек-рых явлений при У. Нельзя однако никак согласиться с развитыми на основе этой теории представлениями о связи У. со специальными «веществами утомления». У. связывается с накоплением различных веществ. Особенное внимание в этом отношении было обращено на молочную и фосфорную кислоты как продукты межуточного обмена мышцы. Этого рода теории, приписывая причину У. тем или иным веществам, неправильно освещают физиол. роль этих веществ. Они кроме того приводят к необходимости или признать, что всякое проявление жизнедеятельности организма сопровождается У. или оторвать, наоборот, У. в его существе от процессов, лежащих в основе жизнедеятельности различных органов и систем организма. И то и другое неверно. В последнем направлении особенно крайнюю позицию занимает токсинная теория Вейхардта. Он приписывал У. специальному токсину У.—кенотоксину, веществу, не играющему никакой роли в химизме нормальной мышечной деятельности. Эта теория неверна с фактической и с принципиальной стороны, поскольку она рассматривает У. как нечто независимое от физиологических изменений в организме в процессе работы. Ряд авторов, как Моссо, Лагранж, Ньюмен, связывает У. с изменениями в центральной нервной системе. Для всех перечисленных теорий кроме Вейхардтовской характерно, что они рассматривают У. как изолированный процесс в мышцах, в мозгу или в других органах, а не как изменение в целом организме. В этом их основной принципиальный недостаток. Рассматривая изменения в органах изолированно от изменений в организме, эти теории не в состоянии правильно разъяснить сущность У.

Теория Левицкого рассматривает У. как общий процесс в организме, как биол. сигнализацию об опасности дезорганизации функций работающего органа на почве дефицита специ-

фических источников энергии. У. для него— общее чувство такого же типа, как и чувство голода. Анат. базой для этого чувства является вегетативная система и подкорковые центры. Автономная нервная система обладает, по Левицкому, своим собственным спонтанным ритмом, связанным с ритмами тонких молекулярных процессов. Эти ритмы независимы от деятельности сознательно-волевой сферы. Ритмы вегетативной системы предопределяют ритм нашей деятельности. Если мы зададим организму иные темпы деятельности, то произойдет столкновение между сознанием и его ритмами и ритмами автономной системы, коллизия, приводящая к дезорганизации рабочей функции. Автономная система сигнализирует об опасности этой дезорганизации. Этот сигнал— У. Таким образом У. является, по Левицкому, свидетельством несоответствия нашей деятельности биол. ритмам, нашего пленения этими ритмами вегетативной системы и молекулярных процессов (кстати Левицкий совершенно не разъясняет, что это за ритмы). Рассматривая У. как общее чувство, Левицкий считает, что объективные изменения в организме находятся уже за пределами У. «Те патологические изменения, причину к-рых ищут обычно в У. и переутомлении, зависят не от У., а являются, наоборот, результатом игнорирования У. как указателя опасности дезорганизации функций, в них именно и проявляется эта самая дезорганизация функций». Хотя отдельные элементы в развиваемых Левицким взглядах представляют несомненный интерес, общая концепция его страдает априорностью и является в основе своей идеалистической. Она переносит У. только в сферу субъективного, отрывая его от базы объективных изменений в организме.

Рассмотрев основные теории У., мы видим, что ни одна из них не является удовлетворительной. Все эти теории не дают сколько-нибудь приемлемого объяснения всех тех особенностей, к-рые характеризует фактическую сторону явлений У., изложенную выше. Мы видели, что почти все они заняты разрешением вопроса, что же утомляется в организме и каковы те изменения в органах, к-рые определяют его У. Разберемся в первом вопросе. Обычно У. связывается с тем органом, к-рый принимает участие в данной работе. Но конечно работающий орган нельзя изолировать от организма в целом. И если какая-либо работа выполняется например группой мышц руки, то в то же время в работе принимает участие и центральная нервная система, и сердце, и легкие, и все остальные органы и системы. Конечно степень их участия при этом неодинакова. Поэтому, когда говорят, что У. есть всегда У. организма в целом, то это не означает, что в разных случаях У. оно будет одинаково. Хотя во всех этих случаях мы будем иметь дело с У. целого организма, но оно будет различно в зависимости от источника У., к-рый определит собой и всю картину, и его различие будет иметь в своей основе разную степень вовлечения в работу разных органов. Поэтому при анализе картины У. мы должны стремиться в каждом случае дать характеристику изменений состояния организма и роли в этом изменении отдельных органов.

Разбирая второй вопрос—о природе изменений, происходящих в органах при У.,—мы должны подойти к нему с точки зрения выяснения специфичности этих изменений для У. Можем ли мы сказать, что в различных случаях У. мы имеем одинаковые изменения, обусловливающие наступление У.? Экспериментальный материал по этому вопросу еще совершенно недостаточен. Постановка такого вопроса возможна только в том случае, если бы У. было связано с наиболее общими процессами, лежащими в основе деятельности различных органов и систем организма, или же если бы при всем различии во всех случаях У. имело место участие какого-то определенного органа, своими изменениями обусловливающего У. организма. Ряд данных по физиологии центральной нервной системы дает основание предполагать, что она определяет У. Правда, при такой постановке вопроса роль остальных органов сводится к минимуму и утомление организма подменяется У. центральной нервной системы. Роль ее несомненно велика, особенно принимая во внимание новейшие данные по нервной регуляции функций в организме. Ряд недостаточно понятных явлений в области У. значительно разъясняется, если мы будем их рассматривать с точки зрения У. центральной нервной системы. Однако постановка вопроса в такой форме была бы неверна. Мы должны обязательно учитывать и изменения в остальных органах как основу У. Но эти изменения отнюдь не являются специфичными для утомления. Существенным с точки зрения понимания сущности У. является вопрос о том, в каком соотношении находятся изменения, характеризующие У., с изменениями, обычно наступающими в организме в процессе работы.

Мы должны рассматривать дело таким образом, что те изменения в различных органах и системах, к-рые возникают в них при работе, при определенном сочетании их и определенной степени этих изменений создают качественно иное состояние организма, к-рое обусловливает и изменение работоспособности его и иную реакцию его на повторную рабочую нагрузку. Таким образом всякое У. связано в своей природе с теми изменениями, которые происходят в организме при работе, но не всегда эти изменения приводят к У. Оно возникает лишь при определенном сочетании и степени этих изменений, в результате к-рых изменится реакция организма на рабочую нагрузку. Самая картина У. будет различна в зависимости от того, изменение функций каких органов и систем привело к У. Изложенным конечно отвергается представление о специфичных изменениях У. Совершенно естественно, что центральная нервная система занимает в этой картине центральное место. Отмеченное выше различие между У. после статической и динамической работы может быть вполне удовлетворительно объяснено тем, что при статической работе имеется длительное возбуждение одной и той же группы клеток нервных центров, возбуждающих деятельность данной группы мышц, в то время как при динамической работе возбуждаются различные группы нервных клеток, связанных с различными группами мышц, принимающих участие в работе. В то время как возбуждается одна группа нервных клеток, другая отдыхает. Это чередование возбуждения различных клеток составляет причину того, что динамическая работа значительно менее утомительна, чем статическая. Что центральная нервная система, и в первую очередь повидимому кора, связана с У. и при динамической работе, иллюстрируется приме-

ром паркинсонизма. Он характеризуется непрерывным сокращением отдельных групп мышц, причем У. несмотря на чрезвычайную продолжительность страдания не наступает. Это можно объяснить тем, что эти движения происходят без участия коры. Точно так же движения, приобретающие автоматический характер, являются менее утомительными. Положительное влияние эмоций и псих. состояния точно так же может быть понято как переключение процессов в центральной нервной системе на иные сенсорные участки, благодаря чему уменьшается или даже снимается чувство усталости. Наряду с этим несомненную роль здесь может сыграть и симпат. нервная и эндокринная система. Опыты Орбели-Гинецинского, проведенные на нервно-мышечном препарате, выявили важную роль симпатической нервной системы в этом смысле.

Уже из изложенного видно, что, несмотря на исключительное значение центральной нервной системы для всего феномена У., оно не может быть связано только с центральной нервной системой. Из изложенных выше данных об У. вытекают и те направления, по к-рым идет выбор методов исследования его. Совершенно естественно, что методы исследования У. связаны с теми представлениями о сущности его, к-рые развиты в различных теориях. Так например попытки характеризовать степень утомления по количеству молочной или фосфорной кислоты в крови, по содержанию их в моче или молочной кислоты в поту безусловно связаны с теорией засорения. С другой стороны, исследование напр. сахара в крови принимается как путь для оценки У., несомненно исходя из теории истощения. Наряду с этим представления, связывающие У. с изменениями в определенных органах и системах, привели к попыткам количественно охарактеризовать У. по изменениям пульса, кровяного давления, состава крови, вентиляции легких, газообмена, изменению состава и свойств мочи и т. д. В самое последнее время усиленно разрабатываются методы, позволяющие оценить состояние нервной системы, в частности центральной, как напр. исследование хронаксии, токов действия, кожных токов или психогальванического рефлекса, порогов органов чувств и т. д. Представляется совершенно невозможным хотя бы даже перечислить все те методы исследования, к-рые уже применялись или могут быть применены в исследовании У. Принимая во внимание, что во время работы изменяются функции всех систем и органов организма, при разных видах труда могут быть использованы различные методы исследования, позволяющие обнаружить изменения функции именно тех органов и систем, к-рые претерпевают наибольшие изменения при данной работе. Поэтому число возможных методов исследования действительно необозримо. Важно только правильно выбрать те из них, к-рые в данном конкретном случае являются наиболее соответствующими. Основная задача заключается в том, чтобы при исследовании обнаружить изменения состояния целого организма. Эта задача может быть разрешена с помощью методов исследования отдельных органов или систем, поскольку каждая отдельная функция испытывает влияние всех других органов и в своем проявлении эти влияния обнаруживает. Важно только детально и всесторонне знать используемый метод, чтобы выявить, в какой мере обнаруживаемые изменения могут быть отнесены за счет местных влияний и в какой за счет общих. Кроме того нужно знать людей, к-рые служат испытуемыми, чтобы суметь выбрать те методы исследования, к-рые у данных индивидуумов в наибольшей мере выявят изменения в общем состоянии организма.

Т. о. выбор методов исследования будет зависеть и от вида труда, при к-ром исследуется У., и от особенностей тех испытуемых, которые исследуются. При всех этих исследованиях важно уловить динамику изменений. Поэтому исследование необходимо вести не только во время работы или непосредственно после нее, но и в течение всего восстановительного периода. При этом обнаружилось, что восстановление, исследуемое по отдельным показателям, наступает часто очень быстро, в то время как У. еще не исчезло. Эта диссоциация свидетельствует о том, что все те методы исследования, к-рые, как предполагают, исследуют У., по существу исследуют не его, а те изменения в организме, к-рые обычно сопровождают работу. Принимая во внимание, что У., как это изложено выше, представляет собой сочетание измененных функций, обусловливающее измененную реакцию организма на нагрузку, мы должны для исследования У. применять анализ реакций организма на определенную стандартную нагрузку, т. е. различного рода фнкц. пробы, к-рые и могут обнаружить изменение состояния организма, свойственное У. Одним из весьма плодотворных путей к исследованию У. является анализ количества и качества продукции на разных этапах работы. При этом надо иметь в виду, что на них оказывает влияние не только У., но и ряд других факторов, вплоть до таких, как отношение к труду и т. п. Поэтому использование производительности труда в качестве метода оценки У. должно производиться с тщательным учетом всех сопутствующих факторов и с детальным знанием всех особенностей данного производства, чтобы можно было правильно оценить причины тех или иных изменений в качестве работы. Нек-рые методы были разработаны специально для исследования У. К ним относятся такие, как динамометр, эргограф. Однако методы эти не оправдали возлагавшихся на них надежд, т. к. они служили обычно для исследования такой функции, к-рая не использовалась в процессе работы, и поэтому не могли выявить наступившего У. Кроме упомянутых могут быть использованы для оценки У. методы психотехнического исследования (см. *Психотехника*).

Поскольку У. вызывает снижение работоспособности и производительности труда, чрезвычайно важной является разработка мероприятий по снижению У. Мероприятия эти могут быть двоякого рода. В первую очередь сюда относится разработка рационального режима труда, введение периодических перерывов в работе и рационализация использования этих перерывов, улучшение условий труда и т. д.— все то, что составляет содержание работы по охране труда. Введение своевременных перерывов для отдыха способствует значительному снижению У. и повышению производительности труда. Существенным мероприятием для борьбы с У. является введение физических упражнений в перерывах, т. н. физкультпаузы. Другого типа мероприятиями являются попытки преодолеть уже наступившее У. и повысить работоспособность с помощью различных ве-

ществ, причем нек-рые из них способствуют более интенсивной мобилизации резервных сил организма и усилению его регуляторных механизмов, другие—повышению тонуса организма или отдельных органов и наконец третьи—искусственному возбуждению, связанному с подавлением чувства усталости. К первой группе могут быть отнесены такие мероприятия, как рекомендованная Эмбденом дача фосфорнокислого натрия, призванная улучшить процессы ресинтеза в мышцах. Им предложен для этого специальный препарат «рекрезал». Сюда же следует причислить введение рациональных питьевых режимов с прибавлением соды или хлористого натрия. Последнее имеет преимущественное значение при У., связанном с нарушением теплорегуляции и значительными потерями воды. Многими рекомендуется дача сахара при работах, требующих значительного напряжения сил, причем 100—150 г сахара в ряде случаев весьма резко повышают работоспособность. Ко второй группе веществ относятся такие, как например кофеин, стрихнин и орехи кола. Относительно последних имеются данные, что они обладают свойством значительно повышать работоспособность, особенно при работе со значительным нервно-психическим напряжением. Данные эти однако не являются бесспорными. Наконец к третьей группе относится дача наркотиков, подавляющих чувство усталости благодаря общевозбуждающему влиянию на центральную нервную систему в определенном стадии своего действия. Такого рода средствами в первую очередь являются спирт, эфир и т. п. В капиталистических странах имеет широкое распространение применение разного рода «доппингов», т. е. возбуждающих веществ, вызывающих повышение работоспособности и снижение чувства усталости. Основным недостатком их применения является то, что оно проводится без учета их вредного во многих случаях влияния на организм и что дачей доппингов подменяется обеспечение нормального отдыха рабочего и полное восстановление его сил. В результате происходит быстрое изнашивание организма. См. также *Труд*, *Физиология* труда.

Лит.: Бенбридж Ф., Физиология мышечной деятельности, М.—Л., 1927; Гинецинский А., Физиологические основы производственного процесса, Л., 1926; Каплун С., Основы общей гигиены труда, ч. 2—Утомление и упражнение, М.—Л., 1925; Кенчеев К., Физиология труда, М.—Л., 1931; Крогиус А., Методы исследования умственного утомления, Саратов, 1929; Левицкий В., Проблемы утомляемости, Гиг. труда, 1926, № 1, 4, 10—11; Моссо А., Усталость, СПБ, 1893; Промышленная усталость, Л., 1927; Орбели Л., Лекции по физиологии нервной системы, М., 1935; Психическое утомление, под ред. А. Нечаева, М., 1928; Ухтомский А., Физиология двигательного аппарата, вып. 1, Л., 1927; Шатенштейн А., Физиология труда и процессы утомления, За маркс.-ленин. естествозн., 1931, № 2; Durig A., Die Theorie der Ermüdung (Hndb. d. Arbeitsphysiologie, hrsg. v. E. Atzler, Lpz., 1927); Fenn W., Die mechanischen Eigenschaften des Muskels (Hndb. d. normalen u. pathologischen Physiologie, hrsg. v. A. Bethe u. a., B. VIII, H. 1, B., 1925). Д. Шатенштейн.

УТОПЛЕНИЕ, закрытие дыхательных отверстий жидкой средой. Такой средой чаще всего бывает вода; У. в нечистотах отхожих мест встречается обычно как детоубийство. Возможно У. и в других жидкостях. Погружение всего тела в жидкость необязательно при У., достаточно погружения одной головы или только дыхательных отверстий. Это может случиться с детьми, пьяными, эпилептиками и др. Механизм смерти при У. может быть различный. В одних случаях утопающий быстро погружается в воду, не делая попыток спастись, не заглатывает жидкости и очень быстро погибает. Быстрота наступления смерти объясняется шоком, вызванным действием холодной жидкости на кожу или на слизистую гортани, голосовых связок. Этот вид У. называется утоплением-ингибицией. Другой вид У., утопление в собственном смысле слова,—утопление-асфиксия, при к-ром дыхательные пути закрываются жидкой средой. Механизм смерти от У. изучен экспериментально и подразделяется авторами на несколько периодов. Цимке (Ziemke) различает 4 периода: 1-й—глубокий вдох с последующей задержкой дыхания; 2-й—одышка, вначале инспираторная, затем экспираторная, и судороги; 3-й—бессознательное состояние, экспираторная одышка, судороги; 4-й, конечный период—терминальное дыхание. Гофман различает 3 периода, Бруардель—5 фаз, Маргулис (Margulies)—2 периода: период защиты и период беспомощности. Весь процесс У. заканчивается смертью в течение 3—5 минут.

Изменения, наблюдающиеся у утопленников, могут быть подразделены на внешние и внутренние. При наружном осмотре трупов утопленников можно бывает в ряде случаев отметить присутствие пены в виде беловатых комков у отверстий носа и рта. Образование пены происходит в судорожном периоде У., когда жидкость, заполняющая дыхательные пути, благодаря судорожным сокращениям бронхов взбивается с воздухом в пену. Поверхность тела представляется холодной от усиленного испарения влаги. Трупные пятна имеют розово-красный цвет, т. к. мацерация эпителия позволяет проникать через кожу кислороду воздуха и окислять восстановленный гемоглобин. Далее наблюдается *гусиная кожа* (см.), *мацерация* (см.). Поверхность тела может быть покрыта илом, песком, водорослями или той жидкостью, в к-рой произошло У. (нечистоты, нефть и др.). Не следует только забывать, что большинство этих признаков свидетельствует не об У., а о пребывании трупа в воде.—Внутренние изменения складываются из изменений, характеризующих асфиктическую смерть, с одной стороны, и изменений, обусловленных проникновением в организм жидкости. Гофман решающее диагностическое значение придает изменениям легких. Легкие бывают резко раздуты, с закругленными краями, имеющими сравнительно бледную окраску. Ясно видна дольчатость (volumen pulmonum auctum, Hyperaërie, emphysema aquosum). Поверхность легких неровная, раздутые и бледные участки в виде полос чередуются с западающими более темными (отпечатки от давления ребер). Под плеврой иногда отмечается присутствие крупных бледных кровоизлияний от проникновения под плевру жидкости и смешения ее с кровью. В дыхательных путях можно бывает обнаружить или простым глазом или микроскоп. исследованием посторонние частички, находившиеся в аспирированной жидкости: мелкие камешки, песок, ил, мелкие растительные (диатомеи, водоросли, бактерии) и животные организмы (планктон). При У. в нечистотах—остатки растительной и животной пищи. Для микроскоп. исследования можно брать или срезы из легких или мазки из периферических отделов легких. Кроме дыхательных путей жидкость может быть обнаружена в желудке, 12-перстной, тощей кишке и иногда даже до подвздошной кишки, что, по Гофману, почти доказательно для У. в той жид-

кости, к-рая обнаружена в кишечнике, т. к. посмертно так далеко жидкость может проникнуть только в том случае, если она вводится в желудок под большим давлением.—Из изменений в других органах отмечают малокровную, сокращенную селезенку. Всасывание в легких через капиляры и лимф. сосуды жидкости ведет к разжижению и гемолизу крови в левом сердце, отчего кровь принимает ярко-красный цвет и становится более жидкой. В мышцах шеи и груди могут наблюдаться кровоизлияния.

Д и а г н о с т и к а У. нередко представляет значительные трудности и не только на долго пробывших в воде, но и на свежих трупах, т. к. отмеченные признаки—пена в дыхательных путях, присутствие инородных частичек и жидкости в легких, желудке—могут быть обнаружены и на попавшем в воду трупе. Для диагностики У. были предложены различные методы. Сюда относятся: 1) криоскопия крови из сердца, дающая повышение точки замерзания для крови левого сердца по сравнению с правым; 2) исследование электропроводности крови, обнаруживающее более плохую электропроводность крови левого сердца как менее концентрированной; 3) исследование планктона, минеральных и других посторонних частиц в легких. Но все эти методы, как показали соответствующие исследования, не являются достаточно надежными и не могут быть применены в повседневной практической работе. Извлеченные из воды живыми, утопленники обычно очень скоро умирают, не приходя в сознание, другие умирают в первый день от отека легких. У проживших более продолжительное время наблюдаются воспалительные процессы со стороны органов дыхания (бронхиты, пневмонии, плевриты), что может быть объяснено как попаданием загрязненной жидкости, так и охлаждением легких. Далее наблюдаются судороги, ретроградная амнезия, анурия, гемоглобинурия. От У. следует отличать смерть в воде, к-рая может наступить внезапно от других причин (кровоизлияние в мозг, эмболия легочной артерии и т. п.), так что человек скрывается под водой уже мертвым.

Лит.: К у р д ю м о в А., К диагностике утопления, Труды III Поволжского научн. съезда врачей, Астрахань, 1931; Э й д л и н Л., Современное состояние вопроса об утоплении, Суд.-мед. эксп., 1928, № 10. М. Авдеев.

УХО (наружное) состоит из раковины (auricula) и наружного слухового прохода (meatus auditorius externus); развивается из валика, окружающего барабанную перепонку зародыша, расположенную первоначально на уровне кожи. В этом образовании возникает хрящевой остов наружного У., причем его более глубокая часть входит в состав окостеневающего уже на 3-м месяце утробной жизни барабанного кольца (annulus tympanicus), являющегося рамкой для барабанной перепонки. Зачаток ушной раковины впервые появляется в виде утолщения на заднем крае вышеуказанного валика. В дальнейшем происходит разрастание всех этих частей: хрящевые зачатки дают начало хрящевому футляру наружного слухового прохода и извилинам ушной раковины; барабанное кольцо в первые годы жизни ребенка превращается в костный футляр внутренних, более глубоких отделов наружного слухового прохода. Просвет прохода, имеющий у новорожденного форму щели, постепенно расширяется до размеров канала с круглым или овальным сечением, отделенного барабанной перепонкой от барабанной полости, к-рая эмбриологически должна рассматриваться как выпячивание конца Евстахиевой трубы, вдающееся между наружным У. и образованиями лабиринта, т. е. опустившимися в глубину «слуховыми ямками» и «слуховыми пузырьками».

Во вполне развитом состоянии ушная раковина (рис. 1) представляет причудливо изогнутую хрящевую пластинку, служащую продолжением хрящевого футляра наружного слухового прохода, покрытую кожей, к-рая снизу образует своей дупликатурой ушную мочку (lobulus); хрящевой остов прикреплен к поверхности черепа связочным аппаратом, причем различают верхнюю (п о д д е р ж и в а ю щ у ю), заднюю и переднюю связки (lig. Valsalvae). Центральное углубление на лятеральной поверхности раковины называется cavitas conchae auriculae, сзади него расположен полукруглый выступ—противозавиток (anthelix), книзу переходящий в бугор—противокозелок (tuberculum antitragicum); еще дальше к периферии на самом краю раковины располагается завиток (helix), образующий в передней своей части колено (crus), в верхней—бугорок (tuberculum helicis) и в задне-нижней—хвост (cauda). Центральное углубление ведет во вход наружного слухового прохода (porus acusticus externus), причем на переднем краю этого входа находится выступ—козелок (tuberculum tragicum). Бугорок завитка иначе называется Дарвиновским (tuberculum Darwini). Его считают рудиментом, аналогичным верхушке У. млекопитающих. В хряще наружного слухового прохода имеются поперечные щели—надрезы Санторина (incisurae Santorini). Рудиментарный мышечный аппарат раковины состоит из нескольких поверхностных слабых пучков, расположенных отчасти на лятеральной поверхности хрящевого остова, напр. козелковая мышца (m. tragicus) и ее поверхностный пучок (fasciculus accessorius, s. superficialis), или на задней, напр. косая мышца (m. obliquus), и из более выраженных мышечных образований, соединяющих скелет раковины с апоневротическим шлемом черепа (galea aponeurotica cranii); последние носят названия передней, верхней и задней раковинной мышцы (mm. auriculares anterior, superior Henle, posterior, s. pyramidalis Jungi).

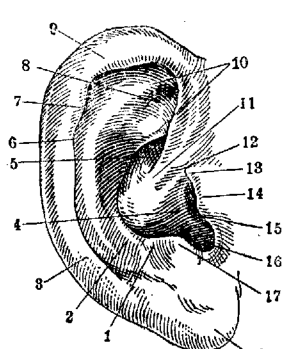


Рис. 1. Ушная раковина: *1*—задняя бороздка; *2*—противозавиток; *3* и *9*—завиток; *4*—полость раковины; *5*—ладьеобразное углубление раковины; *6*—край завитка; *7*—Дарвиновский бугорок; *8* — треугольная ямка; *10*—бедра противозавитка; *11* — бедро завитка; *12* — передняя вырезка уха; *13* — сверхкозелковый бугорок; *14* — козелок; *15* — отверстие наружного слухового прохода; *16*—междукозелковая вырезка; *17*—противокозелок; *18*—мочка (по Шпальтегольцу).

Кожный покров наружного У. в общем соответствует по своему строению другим участкам кожи, но в глубине наружного слухового прохода сильно утончается; из кожных придатков волосы бывают нередко сильно развиты на козелке и в отверстии наружного слу-

хового прохода; железы (церуминальные) напоминают по устройству потовые и сальные, но выделяемый ими секрет (ушная сера—cerumen, sordes aurium) отличается своим цветом (от желтоватого до бурого), вязкостью и горьким вкусом, что делает его не похожим на обычные кожные выделения.—К р о в е н о с н а я и л и м ф а т и ч е с к а я с и с т е м а н а р у ж н о г о у х а и и н н е р в а ц и я е г о. Артерии являются веточками височной и внутренней челюстной артерии (напр. глубокая артерия раковины—a. auricularis profunda). Вены впадают в наружную яремную и сосцевидную, височную и внутреннюю челюстную. Лимф. сосуды впадают в заушные, подушные и паротидные лимф. узлы. Двигательная иннервация идет от лицевого нерва, чувствительная — от тройничного и блуждающего (Арнольдов нерв).

И с с л е д о в а н и е У. производится путем осмотра, ощупывания, зондирования, измерения кронциркулем (меатометром), рентгеноскопией и нек-рыми другими приемами, причем основным является осмотр при помощи освещения зеркалом (рефлектором) и отоскопии (ушной эндоскопии). В большинстве случаев отоскопия осуществляется без помощи вспомогательных инструментов посредством простого оттягивания пальцами козелка и раковины в противоположные стороны, чтобы расширить это отверстие и легче в него заглянуть; но если проход очень изогнут, щелеобразен или же в нем много волос, то отоскопируют при помощи введенных в него ушных воронок, т. е. небольших металлических или эбонитовых трубочек различных калибров.

Из п а т о л о г и ч е с к и х п р о ц е с с о в чаще всего приходится иметь дело с уродствами и аномалиями развития, к к-рым относится чрезмерная или слишком малая величина раковины (макротия, микротия), полное отсутствие ее (анотия), избыточное количество раковин (полиотия); частичный избыточный рост или частичное недоразвитие нек-рых участков раковины, напр. «ухо сатира», «ухо макаки», отсутствие мочки, добавочные хрящики (козелки), оттопыренные уши и т. д. Наружный слуховой проход может также отсутствовать (врожденная атрезия). В области наружного У. встречаются свищевые отверстия—результат незаросшей первой жаберной щели. Перечисленные аномалии могут комбинироваться с дефектами более глубоких отделов У., напр. лабиринта, и дают повод к оперативному их исправлению (косметические операции—отопластика; операции для улучшения слуха). Психиатр Морель (в 30-х годах 19 в.) указывал на аномалии наружного У. (напр. такие, как недоразвитие или чрезмерное развитие отдельных его частей, необычное место прикрепления ушной раковины и т. д.) как на один из внешних признаков псих. дегенеративных заболеваний («ухо Мореля»).

Т. к. ушная раковина и наружный слуховой проход покрыты кожей, то они служат местом проявления обычных кожных б-ней; известную специфичность представляют такие формы, как кровяная опухоль (отгематома) борцов, перихондрит, отморожение раковины (благодаря легкой ранимости, тонкости органа, восприимчивости хряща к гнойной инфекции); в свою очередь для наружного слухового прохода в виду его узости и изогнутости характерны: закупорка серой, эпидермоидальными массами («наружная холестеатома»), инородные тела; все это часто комбинируется с экземой, отомикозом (грибковая б-нь У. и частный ее случай—аспергилез У.), стриктурами слухового прохода разнообразного происхождения—от травмы, коляпса хрящевых стенок после операций, после язвенных процессов и т. д. Наружный слуховой проход является излюбленным местом паразитов, напр. личинок насекомых и «ложных» паразитов (Н. А. Холодковский), т. е. случайного нахождения живых существ; при гнойных отитах оторея, т. е. ушная течь, является приманкой для мух, тараканов и др. домашних насекомых. Живые инородные тела часто служат причиной т. н. объективных шумов в У., т. е. субъективных слуховых ощущений, зависящих от объективного звукового явления (так же, как напр. при щелканьи сухожилий и мышц барабанной полости).—Острые и хронические заразные болезни нередко также локализуют свои проявления в наружном У. (рожа, оспа, tbc, волчанка, сифилис и более редкие—склерома, пендинская язва и т. д.). Из новообразований чаще встречаются кисты (атеромы), ангиомы, келоиды, экзостозы, из злокачественных—раки, реже—саркомы. Из б-ней обмена веществ и диатезов к наружному У. имеет отношение подагра, при к-рой на раковине и в отверстии наружного слухового прохода наблюдаются болезненные утолщения (tophi arthritici). Иррадиация боли в наружное У. может сопровождать процессы в соседних органах (ревматизм мышц, кариес зубов и т. д.); изредка обозначается термином «отикодиния» или «отодиния».

П р о ф и л а к т и к а состоит гл. обр. в соблюдении следующих правил: в наружный слуховой проход нельзя вводить каких бы то ни было предметов, хотя бы с целью его очистки, нельзя ничем чесать, вытирать или впускать в него жидкость, в особенности мыльную воду. Во время купанья попадание в У. воды нежелательно, а у лиц с поврежденной барабанной перепонкой вредно. Такие люди должны по меньшей мере защищать наружный слуховой проход комочками провазелиненной ваты.

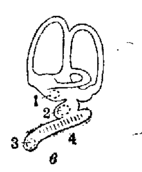
Л е ч е н и е перечисленных заболеваний по большей части основывается на общих принципах дерматологии и хирургии, в том числе пластической (отопластика). Особенности представляют те приемы, для к-рых имеет значение топография наружного У., например извлечение инородных тел, эпидермоидальных и серных пробок, борьба со стриктурами, удаление экзостозов и нек-рые др. **В. Воячек.**

Ухо позвоночных составляется собственно из двух неразрывно между собой связанных органов чувств—органа слуха и органа равновесия. У. располагается в слуховой капсуле черепа («внутреннее» ухо), но у наземных позвоночных дополняется б. или м. сложными приспособлениями для передачи звуковых колебаний («среднее» ухо) и для их улавливания («наружное» ухо). Эмбрионально У. закладывается в виде утолщения эктодермы по бокам головы (т. н. дорсо-лятеральной плакоды, из каковой развиваются также и органы боковой линии рыб). Зачаток У. углубляется в виде ямки, образующей затем «слуховой пузырек», первоначально связанный с эктодермой посредством полого стебелька, а потом обычно совсем от нее отшнуровывающийся. Слуховой пузырек диференцируется на два отдела, разделенных небольшим перехватом: верхний и нижний. В верхнем отделе образуются три кармано-

образные складки во взаимноперпендикулярных плоскостях—зачатки трех полукружных каналов (т. е. важнейшей части органа равновесия). Остальная часть верхнего отдела, на к-ром развиваются эти каналы, получает название овального мешочка (utriculus). В нижнем отделе образуется выступ (lagena), который у млекопитающих вытягивается в спирально завитой канал улитки (canalis cochlearis). Остальная часть нижнего отдела образует мешочек лабиринта (sacculus). Оба мешочка вместе несут название преддверия (vestibulum) (рисунок 2). Канал, первоначально соединяющий полость слухового пузырька, а затем преддверие, с наружной средой—эндолимфатический проток (ductus endolymphaticus, s. aquaeductus vestibuli), открывается у нек-рых хрящевых рыб даже и во взрослом состоянии небольшим отверстием на спинной стороне головы. У всех остальных позвоночных он обособляется от эктодермы покровов и замыкается на своем конце (образуя нередко концевое вздутие). Таким образом из простого эктодермального зачатка развивается довольно сложное образование—перепончатый лабиринт. История его развития, строение и связи с нервной системой доказывают его происхождение из системы органов боковой линии рыб. Вокруг перепончатого лабиринта развивается хрящевая, а затем и костная слуховая капсула, внутренняя стенка которой у высших позвоночных повторяет сложную форму внутреннего уха, образуя т. н. наружный или костный лабиринт. Полость перепончатого лабиринта выполнена жидкостью—эндолимфой. Между перепончатым лабиринтом и костным имеется щелевидное пространство, также выполненное жидкостью—перилимфой. У высших позвоночных эта полость сообщается с лимфатическими полостями головы при помощи перилимфатического протока (ductus perilymphaticus).







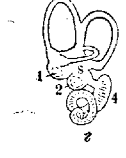


Рис. 2. Перепончатый лабиринт костной рыбы (*а*), лягушки (*б*), птицы (*в*) и млекопитающего (*г*): *1*—macula utriculi; *2*—macula sacculi; *3*—macula lagenae; *4*—papilla basilaris, или Кортиев орган; *ca*—canalis semicircularis, anterior; *ce*—canalis semicircularis externus; *cp*—canalis semicircularis posterior; *l*—lagena; *s*—sacculus; *u*—utriculus. (По Hesse.)

У низших позвоночных перепончатый лабиринт состоит из обоих мешочков, разделенных перехватом, и трех полукружных каналов—наружного горизонтального и двух вертикальных (переднего и заднего). На одном нижнем конце каждого из каналов имеется вздутие—ампула,—в к-ром помещается полоска чувствующего эпителия (слуховой гребень, crista acustica). Ампулы наружного и переднего каналов лежат рядом на переднем конце, ампула заднего канала—на заднем конце. Внутренние колена обоих вертикальных каналов сливаются между собой. Чувствующий эпителий состоит из коротких грушевидных чувствующих клеток, снабженных щетинками и оплетенных конечными разветвлениями волокон слухового нерва и цилиндрических опорных клеток. Этот чувствующий эпителий образует в ампулах вдающиеся в их полость «слуховые гребни» (cristae acusticae), клетки к-рых снабжены длинными щетинками, и в преддверии—«слуховые пятна» (maculae acusticae). Последние располагаются в овальном мешочке (macula acustica utriculi и небольшая macula neglecta) и в круглом мешочке (macula acustica sacculi). В эндолимфе взвешено множество мелких отолитов (статолитов), придающих ей молочный вид, и кроме того отдельные более крупные камешки, состоящие гл. обр. из углекислой извести (см. *Отолитовый аппарат*). Всякое изменение положения тела вызывает перемещение эндолимфы и статолитов, действующих при этом на щетинки слуховых гребешков и пятен. Т. обр. У. низших позвоночных и в особенности его полукружные каналы являются прежде всего органом чувства равновесия. Однако и колебательные движения статолитов должны действовать на щетинки слуховых клеток. У большинства рыб наблюдается небольшой выступ (lagena) на круглом мешочке, и в этом выступе имеется еще отдельный слуховой сосочек (papilla acustica lagenae), обособляющийся от слухового пятна мешочка. Одновременно обособляется и соответственная ветвь слухового нерва (n. lagenae). Этот выступ и является собственно зачаточным органом слуха. Однако только у наземных позвоночных он получает более значительное развитие. У амфибий часть лагены укрепляется на скелетной раме и образует небольшую «основную перепонку» (membrana basilaris), на к-рой помещается обособленная часть слухового сосочка (papilla acustica basilaris). У рептилий эта часть развивается сильнее и у крокодилов вытягивается в довольно длинный, слегка изогнутый канал (canalis cochlearis). При этом вытягивается в длину и основная перепонка, укрепленная на скелетной раме, и расположенный на ней основной сосочек, к к-рому теперь подходит и обособленная ветвь слухового нерва (ramus basilaris). Так как основная перепонка своими краями прикрепляется к стенке скелетного лабиринта, то этим самым перилимфатическое пространство вокруг канала разделяется на два отдела—верхний (scala vestibuli) и нижний (scala tympani). Очень сходно построен еще несколько более совершенный слуховой аппарат птиц.

У млекопитающих *внутреннее ухо* (см.) достигает высшей степени развития. Канал улитки еще более вытягивается в длину и при этом изгибается по спирали, образуя от $1^1/_2$ до 5 оборотов. Канал улитки граничит своей основной перепонкой с нижним перилимфатическим пространством (scala tympani) и своей верхней стенкой, перепонкой Рейснера,—с лестницей преддверия (scala vestibuli) (рис. 3 и 4). Оба перилимфатич. канала переходят друг в друга на верхушке улитки. Перепончатая улитка соединяется с остальной частью лабиринта узким каналом. Перехват между обоими мешочками имеет также характер узкого канала, от к-рого отходит эндолимфатич. проток, оканчивающийся слепым вздутием в мозговых оболочках. В связи с диференцировкой внутреннего уха слуховой нерв млекопитающих разделился на две порции—нерв улитки и нерв преддверия. Слуховые гребни и слуховые пятна иннервируются ветвями последнего нерва, имеющего также обособленный ганглий. Основной сосочек улитки преобразован в сложно построенный Кортиев орган. Основная перепонка, т. е. нижняя стенка канала улитки, прикреплена своим внутренним краем к спиральному

выросту костной улитки, по к-рому проходит к Кортиеву органу нерв улитки (n. cochlearis), имеющий и свой обособленный ганглий (ganglion spirale). Наружный край основной перепонки прикреплен посредством связки (ligamentum spirale) к наружной стенке костной улитки. Основная перепонка содержит множество соединительнотканных волокон, натянутых поперек между спиральным костным выростом и спиральной связкой. По теории Гельмгольца эти волокна, длина которых по направлению к вершине улитки постепенно уменьшается, резонируют соответственно доходящим до них звуковым колебаниям, подобно струнам. На основной перепонке лежит, как сказано, воспринимающий слуховой аппарат — Кортиев орган, состоящий из опорных и чувствующих клеток, расположенных определенным образом. Из опорных клеток выделяются два ряда особых клеток — столбов, наклоненных друг к другу и ограничивающих особый канал в середине органа (Кортиев канал). Чувствующие клетки располагаются в один ряд кнутри от клеток столбов и в несколько рядов кнаружи от них, вместе с более длинными опорными (Дейтерсовыми) клетками. К чувствующим клеткам сверху свободно прилежит особая кроющая кутикулярная перепонка (membrana tectoria), выделяемая эпителиальными клетками внутреннего края канала.

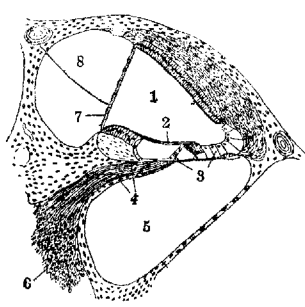


Рис. 3. Поперечный разрез через улитку летучей мыши: 1—ductus cochlearis; 2—membrana tectoria; 3—Кортиев орган; 4—lamina spiralis; 5—scala tympani; 6—ganglion spirale; 7—membrana Reissneri; 8—scala vestibuli. (По Hesse.)

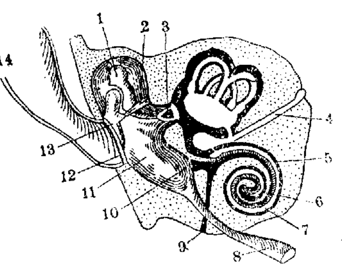


Рис. 4. Схема слухового органа млекопитающего; перилимф. пространство обозначено черным: 1—incus; 2—m. tensor tympani; 3—stapes; 4—ductus endolymphaticus; 5—scala vestibuli; 6—scala tympani; 7—cochlea; 8—tuba Eustachii; 9—ductus perilymphaticus; 10—fenestra rotunda; 11—cavum tympani; 12—membrana tympani; 13—malleus; 14—наружное ухо. (По Веберу.)

Для наземных позвоночных и особенно для млекопитающих характерно т. о. прогрессивное развитие собственно слухового аппарата. Это выражается не только в глубокой диференцировке частей внутреннего У. и в развитии улитки с ее Кортиевым органом, но и в развитии различных добавочных частей, служащих для передачи звуковых колебаний воздушной среды и составляющих среднее, а затем у высших позвоночных и наружное У. Верхний отдел подъязычной дуги, являющийся у рыб подвеском для нижней челюсти (hyomandibulare), теряет у наземных позвоночных это значение и преобразовывается в слуховую косточку—столбик У. (columella). Лежащая под подвеском полость первой висцеральной щели рыб («брызгальце») разрастается у наземных позвоночных вокруг столбика и преобразовывается т. о. в наполненную воздухом барабанную полость (cavum tympani), лежащую между слуховой капсулой, с одной стороны, и покровами—с другой. Покровы в данном месте истончаются и образуют упругую барабанную перепонку. Точно так же истончается часть стенки слуховой капсулы, образуя перепончатое «овальное» окно (fenestra ovalis), с к-рым связан внутренний конец столбика. Последний получает т. о. более свободную подвижность и является в роли передатчика колебаний барабанной перепонки через овальное окно на перилимфатическое пространство внутреннего У. Первичная связь барабанной полости с задней частью ротовой полости сохраняется в виде канала—Евстахиевой трубы. У рептилий и птиц в стенке слуховой капсулы появляется второе перепончатое «круглое» окно (fenestra rotunda), отделяющее перилимфатическое пространство от барабанной полости. Барабанная перепонка погружается несколько ниже общего уровня кожи, образуя зачаточный наружный слуховой проход, по краю которого иногда имеется небольшая кожная складка—зачаточная ушная раковина.

Среднее ухо (см.) млекопитающих отличается главным образом большей сложностью передаточного аппарата. Из трех слуховых косточек млекопитающих только одна внутренняя косточка, замыкающая овальное окно, «стремя» (stapes), соответствует столбику амфибий, рептилий и птиц. Другие две косточки представляют собой результат преобразования задних частей челюстной дуги. Средняя косточка—«наковальня» (incus), связанная своим длинным отростком со стременем, — представляет собой квадратную кость низших позвоночных, а наружная—«молоточек» (malleus), прикрепленный своей рукояткой к *барабанной перепонке* (см.),—представляет собой сочленовную кость (articulare) нижней челюсти низших позвоночных. Передача колебаний барабанной перепонки происходит следовательно у млекопитающих по цепи из трех косточек, из к-рых средняя, т. е. наковальня, своим коротким отростком прикрепляется посредством связки к стенке барабанной полости (см. *Среднее ухо*). Особая мышца, прикрепляющаяся к рукоятке молоточка (m. tensor tympani), может натягивать барабанную перепонку, а другая, мышца стремени (m. stapedius), натягивает перепонку овального окна, регулируя амплитуду их колебаний при звуках разной силы. Барабанная полость образует у высших позвоночных воздухоносные выступы в соседних костях. У млекопитающих достигает значительного развития наружный слуховой проход и кроме того у заднего его края развивается вырост—слуховая раковина (concha), имеющая хрящевой остов и приводимая в движение своей особой мускулатурой. **И. Шмальгаузен.**

Профессиональные болезни уха. З а б о л е в а н и я в н у т р е н н е г о у х а. Э т и о л о г и я и п а т о г е н е з. В условиях современного производства существует ряд моментов, оказывающих вредное действие на внутреннее У. В общей сумме факторов нужно различать две основные группы: адекватную и неадекватную. К первой группе относятся все те раздражения, по отношению к к-рым У. специально приспособлено (звуки, шум, угловые ускорения), для к-рых оно является **органом** вос-

приятия. Действие этих факторов непосредственное. Ко второй группе относятся факторы, к-рые не способны вызвать соответствующее раздражение органа слуха. Действие их косвенное—через кровь или нервную систему (интоксикация промышленными ядами). Помимо этих двух групп имеются нек-рые моменты, к-рые, не являясь адекватными раздражителями, могут тем не менее при достижении ими известной интенсивности вызвать непосредственное раздражение органа слуха (колебания атмосферного давления). Адекватные раздражения (шум и сотрясение) играют несомненную и весьма крупную роль в этиологии промышленных поражений органа слуха. Они вызывают несравненно чаще заболевания внутреннего У., чем неадекватные. При неадекватных раздражениях слуховой нерв вовлекается в процесс обычно вторично или наряду с поражением других нервов или организма в целом; при адекватных поражение слухового нерва бывает первичным, обычно изолированным. Так напр. при остром отравлении явления со стороны органа слуха на фоне симптомов интоксикации организма в целом отходят на второй план; при резкой же звуковой травме явления со стороны органа слуха выступают на первый план, превалируют и часто вовсе не сопровождаются другими симптомами. Поражения внутреннего У. в шумовых группах весьма часты. По Захеру, в стажированных группах котельщиков частота поражений достигает 100%.

Патологическая анатомия.—В основе проф. поражений органа слуха лежит ряд пат.-анат. изменений в отдельных участках внутреннего У. Гист. исследования височных костей людей с проф. заболеванием внутреннего У. и экспериментальных животных, подвергавшихся длительному воздействию отдельных вредных факторов, обнаружили следующие изменения. При глухоте, вызванной шумом и сотрясением, у человека обнаружено полное отсутствие Кортиева органа во всех завитках; на его месте имеется плоская каемка, состоящая из кубических клеток. Рейснерова мембрана полностью слита с этой каемкой. Нервные волокна, сохранившиеся в верхнем завитке улитки, в среднем и основном завитках частично или полностью отсутствуют. Соответственно этому в основном завитке совсем запустевает спиральный ганглий; только местами сохранены отдельные ганглиозные клетки. Ствол слухового нерва патологически не изменен. Отсутствуют также изменения в вестибулярном нерве.

Приведенная пат.-анат. картина соответствует резко выраженной проф. тугоухости. Динамика поражений, выявленная при экспериментальных исследованиях, представляется в следующем виде. В начальных стадиях поражения при воздействии шумом через воздух изменения локализуются в основном завитке улитки, вовлекая преимущественно воспринимающие клетки Кортиева органа. В дальнейшем поражение распространяется по лестнице улитки; одновременно оно углубляется и захватывает нервные волокна и ганглиозные клетки. Чем интенсивнее источник звука, тем быстрее идет распространение процесса. При одновременном воздействии шума и сотрясения к описанным изменениям присоединяется процесс в верхнем завитке улитки, к-рый локализуется в нервных клетках и волокнах; при этом Кортиев орган не затрагивается. В этом случае процесс, возникая на обоих полюсах улитки (верхний и нижний завитки), развивается концентрически. При интоксикациях органа слуха (свинец, мышьяк) пат. изменения локализуются в ганглиозных клетках. Кортиев орган обычно сохранен.—Изменения, наступающие в результате газовой *эмболии* (см.) при быстрой декомпрессии (см. *Кессонные работы*) или вследствие быстрого колебания давлений, сказываются гл. обр. в кровоизлияниях и мелких экстравазатах. Сосуды лабиринта переполнены кровью; иногда они совершенно пусты при сохранившемся просвете.

Диагностика. Распознавание поражений внутреннего У. не представляет особых трудностей. Помимо отоскопии, к-рая позволяет исключить заболевание среднего У., основное значение имеет исследование фнкц. состояния кохлеарного и вестибулярного аппарата. Качественное исследование слуха может дать следующие результаты: а) понижение верхней границы звукового восприятия, положительный опыт Ринне; нормальное восприятие низких звуков и понижение восприятия высоких; б) повышение нижней границы, положительный опыт Ринне, укорочение костной и воздушной проводимости на низкие звуки; в) повышение нижней границы и понижение верхней, понижение восприятия низких и высоких камертонов, укорочение костной проводимости, восприятие шопота во всех случаях понижено. Приведенные три типа в общем отображают многообразие клинич. картины, зависящее от особенностей механизма воздействия отдельных вредных факторов. Исследование вестибулярного аппарата при помощи вращательной и калорической пробы указывает, в случаях вовлечения лабиринта в процесс, на повышение или понижение его возбудимости. Иногда, правда, весьма редко, имеются и спонтанные симптомы поражения лабиринта в виде нистагма, нарушения статики и динамики, сопровождающихся рядом субъективных жалоб на головокружения, неуверенность при ходьбе и т. д. Значительно труднее диагносцировать проф. характер поражения. Существенную помощь оказывает тщательно собранный общий и проф. анамнез, знакомство с характером и степенью воздействия соответствующих проф. факторов на орган слуха. Проф. вредности часто не являются единственной причиной; они представляют собой в этих случаях момент, благоприятствующий развитию пат. процесса, возникшего вследствие другой этиологии.

Течение и прогноз. Проф. заболевания внутреннего У. развиваются медленно и постепенно. Быстрота их нарастания зависит от характера шума и его силы, от индивидуальных особенностей организма, от длительности каждодневного воздействия, от соц.-бытовых условий и от общего культурного уровня рабочих. Эти заболевания по дореволюционным статистическим данным встречались чрезвычайно часто, в частности в шумовых группах почти все рабочие страдали тугоухостью, к-рая в стажированных группах достигала степени, граничащей с полной глухотой. Сокращение продолжительности рабочего дня, система охраны труда и профилактических мероприятий, систематические отпуска—все это сказывается уже в значительном уменьшении заболеваемости даже в группе с адекватными раздражениями (шумовой); в остальных группах за-

болевания внутреннего У. представляют собой уже редкость. Из субъективных жалоб наиболее частой является жалоба на шум в ушах, к-рый весьма беспокоит, гл. обр. в первое время. Поражение охватывает обычно оба У. У молодых рабочих часты жалобы на головокружения. Тугоухость, развивающаяся медленно, может долго оставаться незаметной. Она обращает внимание на себя только тогда, когда, достигнув значительной степени, она является препятствием в социальном общении. В начальных стадиях понижается восприятие высоких звуков, т. е. процесс носит явно ограниченный характер. В дальнейшем, наряду с продолжающим ухудшаться восприятием высоких звуков, понижается восприятие и более низких звуков. В выраженных случаях проф. тугоухости понижено восприятие всех звуков, одновременно понижается и восприятие шопотной речи. При этом сохраняется максимальная степень понижения на высокие звуки, постепенно уменьшающаяся по направлению к низким звукам. Описанная картина является типичной, но помимо ее наблюдаются и другие варианты. Так, при одновременном воздействии шума и сотрясения кривая слухового рельефа имеет другое направление: понижение на обоих полюсах — высоких и низких звуков — при нормально сохранившемся восприятии средних звуков. При интоксикациях наблюдается форма тугоухости с максимальным понижением восприятия низких звуков, убывающим по направлению к высоким звукам.

Приведенные типы естественно не исчерпывают всего разнообразия проф. тугоухости, к-рая определяется взаимодействием внешней среды и реактивных особенностей организма. Большое значение в определении характера и степени поражения органа слуха имеют состояние уха до поступления на производство и процессы, протекающие в нем уже на самом производстве. Наибольшую роль в этом отношении играют хрон. гнойные отиты. В наст. время можно считать установленным, что заболевание среднего У. очень часто является моментом, предрасполагающим к более быстрому поражению внутреннего У. Картина поражения в этих случаях имеет нек-рые характерные особенности.—Нарушения со стороны вестибулярного аппарата менее часты; наблюдаются они преимущественно при острых интоксикациях и острых заболеваниях внутреннего У. в результате нарушения правил декомпрессии. Наряду с субъективными жалобами выступают на первое место расстройства статики и динамики, рвота и спонтанный нистагм. Прогноз этих заболеваний обычно благоприятный. В течение 1—2 недель симптомы затихают и трудоспособность восстанавливается. При медленно развивающихся заболеваниях вестибулярного аппарата, особенно если процесс захватывает одновременно оба лабиринта, симптомы расстройства равновесия могут вовсе отсутствовать, выпадение функций лабиринта компенсируется другими органами, регулирующими равновесие нашего тела. Само выпадение или нарушение функций лабиринта может быть установлено только при помощи специальных *вестибулярных методов исследования* (см.).—Прогноз проф. заболеваний внутреннего уха благоприятен. При прекращении воздействия вредного момента в ранних стадиях заболевания можно добиться восстановления функций; в далеко зашедших случаях восстановление функций невозможно, но дальнейшее ухудшение приостанавливается. Исключение представляют нек-рые токсические невриты (свинцовые), к-рые продолжают иногда прогрессировать и после ухода рабочего из данного производства. Арсенал методов лечения при проф. заболеваниях внутреннего У., так же как при этих заболеваниях вообще, весьма ограничен. Терап. эффект предложенных до сих пор методов недостаточен.

З а б о л е в а н и я н а р у ж н о г о и с р е д н е г о у х а.—Э к з е м ы и ф у р у н к у л е з наружного слухового прохода наблюдаются у рабочих ряда пылевых цехов, особенно у тех, где имеются химически действующие вещества. Возникновение экземы и фурункулеза объясняется травматизацией наружного слухового прохода самой пылью, а также пальцами рук при попытках удаления, если пыль вызывает раздражение кожи и зуд. Постоянные расчесы и раздражение приводят не только к глубоким нарушениям целости кожного покрова, но и облегчают инфекцию кожи. В большинстве случаев имеет место стафилококковая инфекция. Иногда дело не ограничивается только кожей и процесс переходит на хрящ, вызывая перихондрит. Экзема и фурункулез встречаются сравнительно редко.—Чаще наблюдаются т. н. п р о б к и наружного слухового прохода. Пыль отлагается на стенках наружного слухового прохода и закупоривает протоки желез. Эпидермис быстро атрофируется, слущивается. Неровность стенок, местами лишенных эпидермиса, затрудняет выведение скоплений из наружного слухового прохода. Все эти моменты создают возможность образования эпидермоидальных серных пробок и пылевых конкрементов.

Б о л е з н и с р е д н е г о у х а. Барабанная перепонка также часто изменяется вследствие действия на нее пыли. Эпидермис, покрывающий ее снаружи, делается менее прозрачным и барабанная перепонка становится мутной. При воздействии шума происходят длительные колебания барабанной перепонки, значительные экскурсии ее и рефлекторные сокращения мышц среднего уха. В результате может развиться ряд дегенеративных изменений в среднем ухе. Эти изменения могут быть распознаны при отоскопическом исследовании: барабанная перепонка атрофична, тонка, втянута; иногда о них можно судить по характеру понижения слуха — поражение звукопроводимости. При резких колебаниях атмосферного давления могут произойти разрывы барабанной перепонки с последующим инфицированием и нагноением полости среднего уха.

П р о ф е с с и о н а л ь н ы й о т б о р. Клиническими и экспериментальными исследованиями установлено, что реакция улитки на длительное раздражение шумом неодинакова у различных индивидуумов. Особенно угрожаемыми в этом отношении являются лица, страдавшие уже до поступления на данное производство заболеваниями внутреннего У. или с отягченной наследственностью в смысле глухоты. Такие лица не должны допускаться на шумовые производства. Абсолютно противопоказанным является также допущение лиц, страдающих хронич. гнойными воспалениями среднего уха, сопровождающимися проявлением симптомов поражения внутреннего У. Что касается всех прочих форм хрон. заболеваний среднего У., то вопрос о допущении лиц,

страдающих ими, должен индивидуализироваться в зависимости от характера процесса в среднем ухе, фнкц. исследования и проф. вредностей данного производства. К работам в условиях колебаний атмосферного давления не должны допускаться лица с хроническими катарами слизистой оболочки носа и носоглотки, с нарушенной проходимостью Евстахиевой трубы.—Мероприятия по борьбе с шумом—см. *Шум*.

Я. Темкин.

Лит.: Соколов А., Клиника острого воспаления среднего уха в раннем детском возрасте, М., 1929; Темкин Я., Профессиональная глухота, М., 1931; Klaauw C., Bau und Entwicklung der Gehörknochelchen, Erg. d. Anat. u. Entwicklungsgesch., B. XXV, 1924; Krause R., Entwicklungsgeschichte d. Gehörorgans (Hndb. d. vergleichenden und experimentellen Entwicklungslehre, hrsg. v. O. Hertwig, B. II, T. 2, Jena, 1906); Handbuch der Hals-, Nasen-, Ohren-Heilkunde, hrsg. v. A. Denker u. O. Kahler, B. VI—VIII — Gehörorgan, München—B., 1926—27 (лит.); Holz K., Vergleichende anatomische u. topographische Studien über das Mittelohr der Säugetiere, Diss., Z. f. ges. Anatomie, 1 Abt., B. XCIV, Heft 6, 1931 (также отд. изд.—B., 1931); Polizer A., Lehrbuch der Ohrenheilkunde, Stuttgart, 1901; Retzius M., Das Gehörorgan der Wirbeltiere, Stockholm, 1882; Urbantschitsch V., Lehrbuch der Ohrenheilkunde, Wien, 1910. См. также лит. к ст. *Ото-рино-лярингология* и *Слух*.

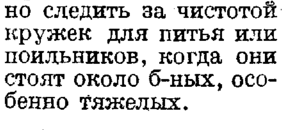
УХОД за больными—целый ряд мероприятий, имеющих целью облегчить состояние больного, устранить лишние страдания и обеспечить правильность течения б-ни и успех лечения. Т. к. самочувствие больного и его псих. состояние имеют большое значение для успешности лечения, то на У. за б-ными надо смотреть как на весьма существенную часть лечения, ответственность за к-рую несет также и лечащий врач и врач, заведующий учреждением, на обязанности к-рого лежит правильная организация ухода.—У. за б-ными разделяется на общий и специальный. Общий У. включает в себя такие мероприятия, к-рые могут быть применены по отношению ко всякому б-ному независимо от вида и характера его б-ни. Специальный У. содержит в себе мероприятия, применяемые только к б-ным определенного типа, напр. гинекологический, психический и т. п. Правильное проведение У. за б-ными наиболее осуществимо в обстановке б-цы, где он осуществляется гл. обр. обслуживающим мед. персоналом, преимущественно средним, к-рый для этого должен быть соответственно подготовлен и воспитан. Ухаживающий персонал должен иметь соответствующие знания, навыки, знакомство с техникой У. и аппаратурой. Вместе с тем он должен обладать терпеливостью, уменьем подойти к б-ному и особенно чистоплотностью. Он должен быть одет в чистые запахнутые халаты, голова и обязательно волосы должны быть покрыты повязкой или колпаком, ноги обуты в нестучащую (но не войлочную) обувь.

Общий У. за б-ными. В основном он состоит в следующем: 1) создание гиг. обстановки для б-ного и собственно У., т. е. обслуживание б-ного, 2) наблюдение за б-ными и проведение профилактических мероприятий и 3) проведение лечебных мероприятий. 1. Создание гиг. обстановки и У. в тесном смысле слова. Помещение для б-ного должно удовлетворять определенным требованиям в смысле его устройства, размеров, освещенности, отопления, вентиляции, оборудования, обстановки и чистоты (см. *Больница*). Уборка помещения и находящихся в нем предметов больничной обстановки всегда должна быть влажной, причем периодически должны обтираться также и стены и окна. Особенно необходимо следить за чистотой прикроватных столиков, не допуская скопления и хранения на них лишних вещей и особенно продуктов. Палаты должно проветривать не менее 3 раз в день. Лучшей t° в помещении б-ного является t° 18—20°. С целью освежения воздуха можно допустить в помещении б-ного цветы без резких запахов и особенно богатые зеленью, но только на день. Чрезвычайно важно вести самую энергичную борьбу с проникновением и скоплением в помещении мух.—Постель б-ного должна состоять из кровати, упругого тюфяка, подушки, одеяла и постельного белья—наволочек, простыни и пододеяльника. У тяжелых б-ных, страдающих недержанием кала или мочи, надо между простыней и тюфяком прокладывать клеенку. Для беспокойных б-ных употребляют кровати (наподобие детских) с боковыми сетками. Постель б-ного должна быть опрятно и удобно убрана, на тюфяке не должно быть бугров и провалов, подушки не должны быть слежавшимися, одеяло не должно свисать, а должно быть подоткнуто краями под тюфяк, наволочка и простыня не должны быть сбиты в ком или образовывать грубые складки, пододеяльник должен быть хорошо прикреплен к одеялу. Все части постели необходимо содержать в возможно большей чистоте. Постельное белье необходимо регулярно менять возможно чаще, во всяком случае не реже одного раза в 5—7 дней, а в случае загрязнения его какими-либо выделениями б-ного оно должно быть сменено немедленно. При смене постельных принадлежностей у тяжелых б-ных последних или перекладывают на другую постель или приподнимают и держат на руках. Простыню можно быстро сменить у тяжело больного, не поднимая его, следующим образом: поворачивают его на бок к одному краю кровати, освобождающуюся половину сменяемой простыни собирают в скаток к спине б-ного, на ее место стелят чистую простыню, половина к-рой тоже собрана в скаток, причем скатки сменяемой и новой простыни располагаются рядом, затем больного переворачивают на другой бок на чистую половину постели, убирают старую простыню и расправляют скаток новой.

Одежда б-ного зависит от состояния его. Лежащим б-ным дается только нательное белье, причем тяжелым только рубашка или еще лучше кофта, надеваемая спереди и запахиваемая назад без завязок и застежек. Ходячим больным дается еще халат, лучше всего с пристегиваемыми полотняными воротничками, манжетами, чулки и туфли. Вся одежда б-ного должна отличаться чистотой, для чего нательное белье, а также воротнички и манжеты халатов должны регулярно и возможно чаще сменяться, а халаты проветриваться и вытряхиваться или выбиваться и периодически дезинфицироваться. Особенно необходимо сменять белье у потеющих б-ных и обязательно чистым, а не употреблять высушенное после пота белье. При смене рубашки у тяжело б-ных надо, собрав ее кверху, снять сначала с головы, а затем уже с рук, а надевать в обратном порядке. При заболевании конечностей белье надо снимать сначала со здоровой конечности, а затем уже с больной, а надевать наоборот. Смененное грязное белье должно храниться в специальном, совершенно отдельном от чистого белья месте.—Чистота тела б-ного должна быть предметом особого внимания ухажи-

вающего персонала. Кожа должна быть систематически тщательно обмываема, особенно тщательно и часто в наиболее загрязняемых местах (пах, промежность, подмышечные впадины и пр.). Для обмывания б-ных обычно пользуются гиг. ваннами t° 35—36° или душем, к-рые делают не реже 1 раза в 5—7 дней. В случаях, когда нельзя применить ванны или душа, прибегают к *обтиранию* (см.) по частям всего тела б-ного. После ванны или обтирания необходимо б-ного досуха вытереть сухим полотенцем или простыней. Ванна тоже должна содержаться в большой чистоте и периодически дезинфицироваться. Как бы ни был тяжел б-ной, необходимо ежедневно утром, а еще лучше и на ночь умывать ему лицо и следить за чистотой его в течение дня. Но особенно внимательно надо следить за чистотой рук, а также ушей, очищая их периодически от серы. Волосы б-ного должно ежедневно расчесывать, а у женщин заплетать в косу; тяжелых и особенно инфекционных б-ных необходимо стричь наголо. В целях сохранения большей чистоты в палатах больницы необходимо подвергать тщательной сан. обработке всех б-ных при самом поступлении их в б-цу. Для этого обычно устраивается т. н. пропускная система, при к-рой б-ной проходит все ее помещения в строго определенном порядке возрастающей очистки и ни в коем случае не должен попадать обратно в пройденное уже помещение. Собственная одежда б-ного идет на хранение в специальное помещение, причем нередко ее бывает необходимо подвергнуть дезинфекции или дезинсекции. Посетители должны допускаться к б-ным только в определенное время и в чистых, хорошо запахиваемых халатах, одетых обязательно в рукава, а не внакидку; они не должны садиться на постель б-ного и ни в коем случае не должны приносить ему ничего без разрешения мед. персонала.

Очень большого внимания со стороны ухаживающего персонала требует питание б-ных, которое всегда в той или иной мере имеет значение лечебного фактора (см. *Диетотерапия*). Поэтому ухаживающему персоналу необходимо тщательно наблюдать за аккуратным исполнением всех диетических предписаний б-ным и за самим приемом пищи б-ными. Ходячих б-ных лучше кормить за общим столом в специальных помещениях, лежачим же приходится давать пищу в постели, причем во многих случаях удобнее для еды ставить поперек кровати специальную низкую скамейку или подставлять к ней особый Г-образный столик (рис. 1), доска которого направляется поперек кровати. Б-ных, к-рые не могут кушать сами, ухаживающий персонал обязан аккуратно и своевременно кормить (пассивное питание), причем нередко приходится тем или иным способом убеждать или уговаривать больного кушать; ни в коем случае нельзя просто вливать б-ному пищу в рот, если он ее не глотает. Обычно при пассивном питании употребляют жидкую и кашицеобразную пищу. Очень удобны для пассивного кормления б-ных совершенно жидкой пищей и для питья разнообразной формы поильники (рис. 2). В некоторых случаях приходится прибегать к разным видам *искусственного питания* (см.). При пассивном питании необходимо следить за t° пищи; ни в коем случае недопустимо дуть на пищу для ее охлаждения. Чрезвычайно большую роль при питании б-ных играет обстановка еды и вид подаваемой пищи. Опрятно и аккуратно поданная и неостывшая пища, опрятно убранный стол, чистота посуды и принадлежностей еды возбуждают апетит и делают еду приятной и наоборот. По окончании еды грязная посуда должна быть быстро убрана и тщательно вымыта горячей водой, а в некоторых случаях дезинфицирована. Особенно важно следить за чистотой кружек для питья или поильников, когда они стоят около б-ных, особенно тяжелых.



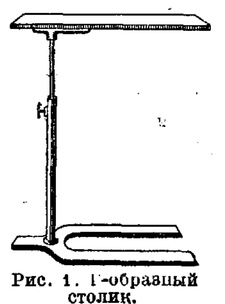


Рис. 1. Г-образный столик.

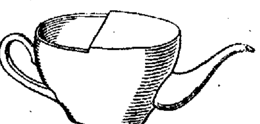


Рис. 2. Поильник.

Помимо создания должной гиг. обстановки для б-ного на обязанности ухаживающего персонала лежит еще и проведение режима, необходимого для б-ного, точное выполнение установленного распорядка дня и обеспечение ему покоя как телесного, так и душевного. В этом отношении чрезвычайно важно соблюдать строжайшую тишину в помещении б-ного и по соседству с ним. Обращение с б-ным должно быть ровное, спокойное, мягкое, вежливое. Часто волнующее влияние на б-ных оказывают их посетители, говоря с ними о деловых и семейных неприятностях, и потому ухаживающему персоналу необходимо наблюдать за ними и не допускать посетителей, если они оказывают вредное влияние на психику б-ного; особенно приходится следить за тяжелыми б-ными: необходимо чаще наведываться к ним, быстро подходить на зов, помогать им менять положение, принимать пищу, отправлять физиол. потребности и пр. При перемещении б-ного с одного места на другое его переносят или на руках или на носилках; часто пользуются для этого разнообразного вида внутрибольничным транспортом—подставками на колесах для перевозки кровати, столиками на колесах, креслами-каталками и т. п.—Важное значение имеет культурное обслуживание больного и тем большее, чем дольше б-ной остается в лечебном учреждении. С этой целью лечебные учреждения должны иметь библиотеки для б-ных с подбором книг, соответствующим культурным запросам и уровню развития б-ных; должны выписываться в достаточном количестве газеты и журналы. Само собой разумеется, что чтение должно быть регулировано. Чтение вслух как правило не должно допускаться. Весьма целесообразно радио с отдельными наушниками у каждой постели. Радио с репродукторами не должно допускаться. Шахматы, шашки могут допускаться в палатах для легких б-ных, причем нужно не допускать чрезмерного увлечения играми, утомляющими б-ных или волнующими их.

2. Н а б л ю д е н и е з а б о л ь н ы м и и п р о в е д е н и е п р о ф и л а к т и ч е с к и х м е р о п р и я т и й. Находясь в более продолжительном и тесном соприкосновении с б-ными, чем врачи, ухаживающий персонал должен постоянно наблюдать за состоянием б-ных, следить за всеми изменениями в их состоянии, принимать доступные меры к облегчению со-

стояния б-ных и сообщать обо всем лечащему, а в случае нужды—дежурному врачу. Кроме того на обязанности ухаживающего персонала лежит правильное и своевременное собирание материалов и подготовка б-ных для лабораторных и других исследований, а также помощь врачу при разного рода манипуляциях. При наблюдении за б-ным прежде всего надо обращать внимание на общий вид б-ного и положение его тела. Общий вид, особенно лицо и его выражение, а также выражение глаз б-ного наряду с положением б-ного нередко уже сразу определяют тип и тяжесть заболевания (см. *Habitus*). Особенно важны изменения в выражении лица, наступающие быстро и резко, т. к. они указывают на необходимость подчас срочных мероприятий. Очень важно наблюдение за кожей б-ного, за ее цветом, наличием отеков, появлением сыпей, особенно могущих быстро исчезать (напр. крапивница), интенсивностью, временем и местами выделения пота. Особенно необходимо следить за кожей у тяжелых ослабленных больных, находящихся в пассивном или вынужденном положении, т. к. у них легко могут образоваться *пролежни* (см.). Во избежание их необходимо кожу таких б-ных содержать в особой чистоте, чаще обмывать ее (особенно область крестца), не давать б-ному лежать на мокром, тщательно расправлять складки белья, периодически менять положение б-ного и наконец применять подкладные резиновые круги (рис. 3), подкладываемые под простыню или завернутые в нее или специальные чехлы. Надувать круги надо специальным насосом (а не ртом), не очень туго и подкладывать их так, чтобы подвергавшееся давлению место приходилось над отверстием круга. Иногда для большей точности наблюдения за состоянием б-ного ухаживающему персоналу приходится применять простейшие антропометрические методы: взвешивание б-ного, измерение его роста, окружности груди, живота и т. п. (см. *Антропометрия*). Наблюдение за t° б-ного состоит в систематическом измерении ее (см. *Температура тела*).

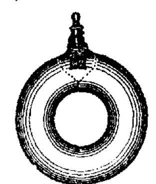


Рис. 3. Подкладной круг.

Наблюдение за деятельностью сердца со стороны ухаживающего персонала сводится гл. обр. к наблюдению за *пульсом* (см.). У. за больными с ослабленной деятельностью сердца требует устранения затрудняющих работу сердца моментов—всякого рода волнений и необходимости производить даже незначительные физ. напряжения и движения, а также придания б-ному положения, облегчающего его состояние. Наблюдение за органами дыхания состоит в наблюдении за характером дыхания б-ного, за кашлем и выделяемой при кашле *мокротой* (см.) (см. также *Кровохаркание*). У. за б-ными с расстройством дыхания или кашлем состоит в придании им положения, облегчающего их состояние. Мокрота, выделяемая при кашле, не должна глотаться больными, а должна выплевываться в специальные *плевальницы* (см.). Наблюдение за органами пищеварения состоит прежде всего в наблюдении за полостью рта и языком б-ного, т. к. плохое состояние их не только доставляет б-ному лишние страдания, но и угрожает неприятными, а подчас и опасными осложнениями (паротит, лимфаденит и даже сепсис). Для У. за полостью рта применяют б. или м. частые антисептические, освежающие, удаляющие слизь и др. *полоскания* (см.), а у тяжелых б-ных, не имеющих возможности полоскать рот, осторожно обтирают полость рта несколько раз в день смоченной этими растворами ватой или марлей, к-рые наматывают на палец или палочку с зазубринами. Сильно обложенный, сухой и потрескавшийся язык желательно смазывать несколько раз в день смесью глицерина пополам с 2%-ным раствором соды. Далее надо наблюдать за апетитом б-ного, за наступлением диспептических явлений (отрыжки, изжоги, тошнота) и гл. обр. за рвотными массами (см. *Рвота*); последние желательно сохранять в специальном месте до осмотра их врачом. Если рвотные массы б-ного извергаются на пол, то прежде чем убирать их, надо облить их на нек-рое время (полчаса-час) каким-либо дезинфицирующим раствором. Особого внимания и мероприятий требуют больные с кровавой рвотой: их надо уложить, дать им абсолютный покой, не позволять им ни есть ни пить, положить на подложечную область холод. Во многих случаях приходится прибегать к искусственному выведению желудочного или дуоденального содержимого (см. *Желудок*, методы исследования желудка, *Дуоденальный зонд*).

Особое внимание надо обращать на состояние и функцию кишечника, наблюдая за урчанием и вздутием его (см. *Метеоризм*), отхождением газов, характером *испражнений* (см.) и частотой их (см. *Запоры*, *Поносы*), наличием *геморроя* (см.). У. за кишечником б-ного состоит гл. обр. в заботе о нормальном и регулярном стуле и о чистоте области заднего прохода. Очень важно, чтобы б-ной быстро удовлетворял появившийся позыв на низ, а не был бы принужден долго задерживать его. Для этого тяжелым б-ным подаются к кровати выносные ведра с деревянными сидениями или, что гораздо лучше, подкладные судна. Они обычно бывают или железные (эмалированные) или фарфоровые и имеют круглую (рис. 4) или вытянутую (рис. 5) форму; для очень истощенных б-ных лучше применять резиновые судна с надуваемым кругом (рис. 6). По окончании дефекации судно немедленно должно уноситься из помещения б-ного. Если испражнения приходится оставлять для осмотра или анализа, то их сливают в чистую банку, но ни в коем случае не оставляют в судне. Область заднего прохода у б-ного после дефекации должна быть также тщательно очищена. Особенно заботливо надо следить за чистотой у б-ных с недержанием кала—сейчас же сменять им загрязненное белье и тщательно обмыть и вытереть загряз-



Рис. 4. Круглое подкладное судно.

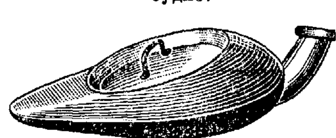


Рис. 5. Вытянутое подкладное судно.

Рис. 6. Резиновое подкладное судно.

ненные участки кожи. В нек-рых случаях расстройства стула у б-ных приходится прибегать к разного рода *клизмам* (см.). При резком метеоризме применяются резиновые газоотводные трубки с толстыми упругими стенками и закругленным концом, на к-ром имеется отверстие. Трубка эта вводится закругленным концом в прямую кишку возможно дальше и оставляется в ней на несколько часов. При болях в животе часто б-ному приносит большое облегчение применение тепла на живот. Геморроидальные боли в заднем проходе значительно облегчаются от прикладывания к нему холодных примочек. Особого наблюдения требуют б-ные с кишечным кровотечением (см. *Melaena*); мероприятия в этих случаях те же, что и при желудочном кровотечении. При необходимости подвергнуть жел.-киш. тракт или его часть рентген. исследованию надо накануне исследования хорошо очистить его от газов дачей слабительного и клизмами.

Наблюдение за мочеотделением (см. *Диурез*) состоит в наблюдении за частотой и характером *мочеиспускания* (см.), за видом *мочи* (см.), ее цветом, прозрачностью, наличием осадков и примесей, особенно крови (см. *Гематурия*), а также в измерении суточного или полусуточного количества ее. Собирание мочи обычно производится в градуированные стеклянные кружки с крышками (рис. 7), к-рые должны сохраняться в специальном месте; у тяжелых б-ных собирают мочу в специальный мочеприемник, т. е. в стеклянный пузырь с шейкой, отходящей от одного из его концов в бок и вверх, благодаря чему из него моча не выливается, несмотря на его лежачее положение. У мужских мочеприемников (рис. 8) форма шейки круглая, у женских (рис. 9) она заканчивается специально устроенным раструбом, к-рый прижимается к наружным половым органам. В случае недержания мочи у б-ного ему или подставляют мочеприемник, с к-рым он так и лежит, или подкладывают резиновое подкладное судно. Наоборот, в случаях задержки мочеиспускания кладут тепло на низ живота или прибегают к *катетеризации* (см.) эластическим катетером. На анализ обыкновенно отправляется свеже выпущенная утренняя порция мочи, собранная в чистую посуду, но иногда бывает надобность отправлять и утреннюю и вечернюю мочу или разные порции одного и того же мочеиспускания. В нек-рых случаях, обычно для количественных анализов, напр. на сахар, надо отправлять мочу из хорошо смешанного суточного количества ее (см. *Моча*, анализ мочи). У женщин, при менструациях или при белях, во избежание попадания этих примесей в собираемую для анализа мочу, удобно применять стеклянные трубки с оплавленными краями, к-рые приставляются к отверстию мочеиспускательного канала так, чтобы оно смотрело внутрь трубки; наружные половые органы перед этим надо обмыть теплой водой.

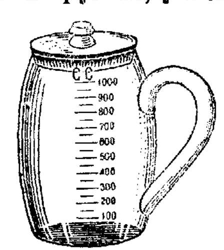


Рис. 7. Кружка для измерения мочи.

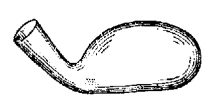


Рис. 8. Мочеприемник мужской.



Рис. 9. Мочеприемник женский.

Наблюдение за нервной системой сводится к наблюдению за *сном* (см.) б-ного, за настроением его, состоянием его сознания, чувствительности и двигательной сферы. У. за нервной системой заключается гл. обр. в создании для б-ного наиболее тихой и покойной обстановки, охранении его сна, успокоении б-ного. При бреде, особенно лихорадочном, часто приносит успокоение применение холода на голову. Боли иногда облегчаются от перемены положения б-ного, от применения тепла или холода. Во время судорог, особенно клонических, надо осторожно придерживать б-ного, чтобы он не упал с кровати или не нанес себе каких-либо повреждений. Находящиеся в *агонии* (см.) умирающие б-ные требуют не меньшего внимания и заботливости со стороны ухаживающего персонала. Он должен быть около них возможно чаще, всячески помогать им и облегчать их состояние. После смерти б-ного, к-рая в больнице обычно констатируется врачом, труп надо раздеть, придать ему вытянутое положение, глаза закрыть, отвисающую часто нижнюю челюсть подвязать, завернуть в простыню и оставить на постели в течение 2 часов. Только после этого труп выносится на специальных носилках в особое помещение, где он и сохраняется до вскрытия.

3. **Проведение терапевтических мероприятий.** Выполнение громадного большинства всех терап. мероприятий приходится производить ухаживающему персоналу, гл. обр. сестрам. Эти мероприятия состоят в своевременном, аккуратном и точном выполнении медикаментозных назначений и в осмысленном и умелом проведении целого ряда самых разнообразных манипуляций. Последние связаны нередко с применением тех или иных инструментов и аппаратов, устройство к-рых и обращение с к-рыми должно быть хорошо известно сестре. Выполнение медикаментозных назначений б-ному состоит в том, чтобы б-ной получал назначенные ему лекарства именно в то время, в том виде и в том количестве, как они ему назначены. При этом нужно не только принести б-ному лекарство, но и убедиться в том, что оно своевременно принято, и даже помочь ему принять его. Для того, чтобы избежать ошибок при даче лекарств и могущих быть при этом несчастных случаев, необходимо держать лекарства в большом и строго определенном порядке. Все сильно действующие средства обязательно надо хранить в отдельном строго установленном месте под замком, наружные средства отдельно от внутренних, причем у них должны быть ярко заметные разные по характеру этикетки. Каждое лекарство должно всегда ставить на то же самое место, откуда оно взято. Ни в коем случае нельзя пользоваться лекарствами без надписей на них, по памяти. Необходимо выработать в себе привычку, прежде чем давать лекарство б-ному, внимательно проверить по надписи на этикетке правильность взятого лекарства. Принимается большая часть разнообразных *лекарственных форм* (см.) внутрь, но очень нередко они употребляются и иначе—per rectum (см. *Клизма*, *Суппозитории*), путем вдыхания (см. *Ингаляция*), на кожу в виде *втираний* (см.), горчичников (см. *Горчица*), мушек

(см. *Шпанская муха*), на слизистые оболочки в виде *полосканий* (см.), пульверизации (см. *Ингаляция*), *прижиганий* (см.), спринцеваний (см. *Влагалищные спринцевания*), инстиляции (см. *Инстиляторы*) и наконец под кожу или внутримышечно путем *впрыскиваний* (см.) и *вливаний* (см.). Каким бы способом ни употребляли лекарство, необходимо тщательно следить за точным выполнением назначенной дозировки, особенно сильнодействующих средств.

Кроме медикаментозной терапии очень часто употребляются *компресы* (см.) и *банки* (см.), а также местное тепло в виде *припарок* (см.) и *грелок* (см.) и местный холод в виде *примочек* (см.), пузырей со льдом (рис. 10), или холодильников (см. *Лед*). При применении пузырей со льдом и грелок надо следить, чтобы они были плотно закрыты и не подтекали и особенно, чтобы не вызывали ожогов или чрезмерного охлаждения кожи. Поэтому нельзя класть грелку или пузырь непосредственно на кожу б-ного, а надо, чтобы между ними и кожей была какая-либо прокладка, напр. полотенце, простыня и т. п. Иногда их, особенно мешки со льдом, приходится укреплять так или иначе на том месте, где они должны лежать. Большую роль в лечении больного играют разнообразные физ. методы лечения, как-то: *ванны* (см.) во всех их видах—водяные, *песочные ванны* (см.), грязевые (см. *Грязелечение*), воздушные (см. *Аэротерапия*), солнечные (см. *Гелиотерапия*), световые (см. *Светолечение*), затем *души* (см.), *обливания* (см.), *укутывания* (см.). В нек-рых случаях приходится прибегать к *кровопусканию* (см.), к-рое может быть выполняемо сестрами путем применения *пьявок* (см.). Иногда бывает необходимость применить промывание желудка; делается оно при помощи толстого желудочного зонда, на конце к-рого имеется большая стеклянная воронка. Зонд вводится в желудок так же, как и при выкачивании желудочного содержимого, воронка наполняется промывающей жидкостью и поднимается кверху; как только уходящая при этом в желудок жидкость опустится до шейки воронки, последнюю перемещают вниз, и жидкость по сифону поступает обратно из желудка в воронку; ее сливают, заменяют новой порцией, снова поднимают воронку и т. д.; так поступают до тех пор, пока не будет достигнута поставленная цель. Кроме желудка иногда приходится применять промывание мочевого пузыря (см. *Мочевой пузырь*, операции).



Рис. 10. Пузыри для льда.

Кроме самостоятельного выполнения большинства терап. мероприятий ухаживающему персоналу приходится нередко помогать врачу при производстве им многих более сложных и опасных манипуляций как терапевтических, так и диагностических. Сюда относятся гл. обр. разного рода проколы (см. *Пункция*)—вены, грудной и брюшной полости, поясничный (см. *Поясничный прокол*) и др.—и связанные с ними операции—выкачивание плевральных эксудатов, выпускание аспитической жидкости, внутривенные вливания и т. п. Чтобы помощь была действительной и осмысленной, необходимо, чтобы персонал имел достаточное представление о самой манипуляции и ее технике, был знаком с необходимым для этого инструментарием и аппаратурой и умел их должным образом подготовить. Все предметы У.—поильники, грелки, мешки для льда, подкладные круги и судна, мочеприемники, балоны и кружки для клизм, наконечники для них и для спринцеваний, термометры, мензурки и др.—должны содержаться в безукоризненной чистоте и по возможности быть в индивидуальном пользовании. Те из них, к-рые особенно легко могут загрязниться, как судна, круги, мочеприемники, должно периодически подвергать дезинфекции, а нек-рые из них, как наконечники, термометры, даже хранить в дезинфицирующих растворах. Надо тщательно следить за чистотой и исправностью инструментов и аппаратов, особенно шприцев и игл, подвергая их основательной чистке после применения и *стерилизации* (см.) перед каждым употреблением.

С п е ц и а л ь н ы й У. требуется для специальных видов б-ных, причем у каждого вида У. имеются свои специфические особенности. 1) У х о д з а и н ф е к ц и о н н ы м и б-н ы м и состоит прежде всего в особо тщательном проведении мероприятий общего У., гл. обр. чистоты, и в проведении текущей *дезинфекции* (см.); особенно это касается б-ных, находящихся в тяжелом бессознательном состоянии, т. к. недостаточно тщательный У. может грозить им неприятными, а подчас и опасными осложнениями. В нек-рых случаях при тяжелых степенях инфекционной интоксикации (напр. сыпной тиф) у б-ных может западать язык, как это бывает иногда при общем наркозе, и тем затруднять их дыхание: б-ные синеют и могут даже задохнуться; в таких случаях, как и при наркозе, надо язык вытянуть вперед, взявши его марлей за конец,—это сразу облегчает состояние б-ного. Кроме этого надо следить, чтобы была устранена всякая возможность получения б-ным, уже ослабленным одной инфекцией, какой-либо добавочной инфекции. Вообще ухаживающий за инфекционными больными персонал должен постоянно помнить о возможности разноса инфекции и тщательно следить за чистотой как самого б-ного и бывших в соприкосновении с ним предметов, так и своего собственного тела и одежды. Самого б-ного необходимо возможно чаще обмывать и менять ему белье. Все предметы, бывшие у б-ного, и особенно его белье должны тщательно мыться и дезинфицироваться или дезинсецироваться. Ухаживающий персонал должен быть одет в специальные хорошо запахнутые и наглухо застегнутые халаты, иметь на голове повязку, чаще мыть руки в дезинфицирующих растворах и горячей воде с мылом. Особенно тщательно следует мыться перед уходом из инфекционного помещения. Весьма желательно, чтобы персонал имел для работы помимо халатов особое платье из хлопчатобумажной ткани и надевал его при приходе и снимал при уходе из инфекционного помещения. Особенного внимания и У. требуют б-ные, находящиеся в бреду, часто сопровождающемся сильным возбуждением, стремлением бежать и т. п. Обычно, помимо применения холода на голову и разного рода успокаивающих средств, их помещают на кровати с сетками по бокам или покрывают простыней, края к-рой прикрепляются к кровати. 2) У. з а х и р у р г и ч е с к и м и и о п е р и р о в а н н ы м и б-ными—см. *Наркоз общий*, *Послеоперационный период*, *Ожоги*, *Раны*,

Десмургия. 3) У. за гинекологическими больными состоит в содержании в чистоте половых органов б-ных и в проведении специальных мероприятий—спринцеваний (см. *Влагалищные спринцевания*), тампонов (см. *Тампонада, тампоны*) и т. п. 4) У. за роженицами и родильницами—см. *Роды*, ведение родов, *Послеродовой период*. 5) У. за детьми—см. ниже. 6) У. за душевными б-ными—см. *Психические больные.* **А. Молчанов.**

Уход за больным ребенком является фактом первенствующего значения, определяющим исход каждого заболевания. И чем меньше ребенок, тем большее значение имеет уход за ним. Значение У. определяется, с одной стороны, особой реактивностью ребенка на все внешние раздражители, какой бы природы они ни были (пищевые, микробные, термические или механические), с другой стороны—тем громадным влиянием, какое оказывают все эти раздражители на общее соматическое и псих. развитие ребенка, особенно в раннем возрасте (см. *Грудной ребенок*). Своеобразие У. обратно пропорционально возрасту: У. за подростками и школьниками мало чем отличается от У. за взрослым б-ным (см. выше), тогда как У. за недоношенными и новорожденными представляет собой особую главу в педиатрии (см. *Недоношенность* и *Новорожденный*). Возрастные различия в У. касаются качественного и количественного состава и численности персонала, нек-рых специфических особенностей организации гиг. обстановки, непосредственного наблюдения за больным ребенком, метода собирания материала для лабораторных исследований и наконец метода проведения терап. мероприятий. Помимо общих установок, предъявляемых к мед. персоналу (см. выше), сестра по У. за больным ребенком должна удовлетворять следующим требованиям: хорошо знать У. за здоровым ребенком и его диететику, владеть элементарной педагогикой, уметь организовать детскую жизнь и наконец иметь понятие об острых инфекциях и мероприятиях, обеспечивающих борьбу с ними. Кроме того сестра должна быть очень наблюдательной, безукоризненно честной, точной и правдивой в ответах врачу. Последнее требование вытекает из отсутствия жалоб со стороны б-ного, к-рые имеют иногда решающее значение в диагнозе и лечении. Без точной и правдивой информации сестры врач не может дать ни правильной оценки состояния б-ного ни судить об эффективности проводимого лечения. Важна роль сестры и при взаимоотношениях с родителями, особенно с матерью. Нередко при помещении ребенка в больницу мать впервые расстается с ним. Отсюда проистекает часто невыдержанность и нервность ее. Поэтому обращение с родителями должно быть спокойным и выдержанным, ответы—краткими, четкими и не выходящими из пределов компетенции сестры. При посещении родителями ребенка сестра следит за тем, чтобы они не нарушали назначенного ребенку режима.

Выдвигаемые требования предполагают обслуживание больных детей особыми кадрами сестер, требующих специальной подготовки на курсах по У. за детьми. Количество больных детей, приходящихся на одну сестру, в среднем не должно превышать 7—8 человек в грудном возрасте и 10—12 в более старшем. Вопрос о непосредственном допущении матери к У. за больным ребенком в б-це не нашел единого решения и зависит от целого ряда условий (количества персонала, их авторитета и культурности матери). Принимая во внимание значение эмоциональных моментов, влияющих на нервную трофику б-ного, и большую трудоемкость У., желательно допущение матери при соответствующем отборе к У. за тяжелыми б-ными под контролем авторитетных сестер. Мать дается т. о. в помощь сестре, а не взамен ее; так, наблюдения, взвешивание, собирание лабораторного материала, выполнение терап. мероприятий и запись в дневнике должны производиться сестрой.

Создание гиг. обстановки для больного ребенка складывается из общих гиг. установок, предъявляемых к помещениям для б-ц (см. *Больница*, больничное оборудование), из особенностей организации детской жизни (см. *Грудной ребенок*, гигиена) и наконец из специфических требований, предъявляемых к организации детских отделений. После предварительной сан. обработки (ванна, стрижка волос и ногтей, дезинсекция и т. д.; см. *Санитарная обработка*) больной ребенок нуждается в максимальной индивидуальной изоляции и индивидуальном У. (см. *Внутрибольничные инфекции*). Поэтому при организации отделения для больных детей раннего возраста должна быть учтена необходимость устройства небольших палат и широкого боксирования в более крупных, причем допустимы как открытые, так и закрытые боксы (см. *Боксы*). Такой же изоляции должны подвергаться дети, заболевшие внезапно в коллективе. С этой целью в системе каждого детского учреждения должен быть организован изолятор со специальным оборудованием (см. *Изолятор*, *Ясли*). Для матерей, госпитализированных вместе с детьми, должно быть выделено особое помещение (спальня, столовая). Для прогулок, имеющих большое значение для эффективности лечения, выделяются или специальные комнаты с постоянно открытыми окнами или пространство в саду с закрытой верандой. Своеобразие питания больного ребенка грудного и раннего возраста, требующее умелого приготовления различных питательных *молочных смесей* (см.), выдвигает необходимость организации при больничных отделениях *молочной кухни* (см.) и кухни детского прикорма с соответствующими возрастными порционами и раскладками (см. *Питание детей*). Оборудование палат для больных грудных детей не отличается от оборудования для здоровых в детских коллективах. Оборудование же для более старших детей имеет некоторые особенности. Кровати должны быть обеспечены высокими спускающимися или откидными стенками, гарантирующими ребенка от падения. На нижней поверхности кровати устраиваются крючки для подвешивания индивидуального горшка. Таким подвешиванием устраняется возможность загрязнения кроватки стоящим на полу горшком. В боксах кроме того желательны еще откидные столики с бортами для помещения ребенка во время уборки постели. Непременной принадлежностью каждой палаты должна быть также холодная и горячая вода. Для кормления лежащего в постели ребенка приспосабливают подвесные столики, а для выздоравливающих—соответствующую мебель (стол, стулья или кресла). Очень большое значение для выздоравливающего ребенка играет повышение нервного тонуса, поэтому помимо обычной сестры необходим еще педагог, умеющий организовать занятия. Особенно важно это для детей-хроников.

Для правильного наблюдения за больным ребенком и оценки его состояния необходима запись и сведения о ребенке по определенной форме. Записи и объяснения ухаживающего персонала наравне с объективными исследованиями ребенка являются основой для диагноза и лечения. В записях должны быть фиксированы все показатели состояния ребенка: t°, вес, качество и количество *испражнений* (см.), срыгивания (см. *Рвота* у детей), *рвота* (см.), а также непредвиденные изменения в состоянии ребенка: приступы *асфиксии* (см.), *судороги* (см.), судорожный кашель (см. *Коклюш*) и др. Тут же отмечаются и сделанные мед. назначения. — Наличие у детей целого ряда пат. процессов в полости рта (молочница, стоматит, скарлатина, дифтерия) делает необходимым ежедневный осмотр зева больного ребенка как врачом, так и ухаживающей сестрой. Собирание материалов для лабораторных исследований представляет нек-рые трудности и требует особой техники. Собирание мокроты у неумеющих откашливать мокроту детей производится таким образом: в момент, когда ребенок кашляет, шпателем придерживают корень языка и снимают мокроту стерильным тампоном. Тампон осторожно вводят в стерильную пробирку. У грудных детей мокроту добывают при помощи зонда, один конец к-рого вводится в желудок (натощак), другой же надевается на шприц. Можно также сначала ввести через зонд в желудок 100 *см*³ стерильного физиол. раствора и затем откачивать жидкость, в к-рой будет и мокрота. Метод собирания мочи следующий: девочку кладут на чисто вымытый резиновый круг, под который подставляется чистая тарелка или тазик; мальчику к лобковой области липким пластырем подклеивается пробирка, в которую вводится член. Для сохранения мочи в пробирке верхняя часть туловища ребенка приподнимается и ножки привязываются пеленкой к стенке кровати. Для собирания испражнений необходима стеклянная трубка, оплавленная с обоих концов. Такую трубочку стерилизуют и вводят в задний проход, причем она немедленно наполняется испражнениями. Ее закрывают с обоих концов стерильной ватой, опускают в пробирку и отсылают в лабораторию. Для промывания желудка нужны мягкий катетер, короткий отрезок стеклянной трубки, соединяющий катетер с длинной резиновой трубкой, надетой на воронку. Взятие крови проще всего производится из пятки. После предварительной обработки (спиртом и эфиром) делают Дженнеровской иглой или скальпелем два косых разреза под углом один к другому. Выходящие капли крови собираются в пробирку в количестве 30—35. Если капли идут медленно и кровь свертывается, нужно обтереть пятку и слегка нажимать на всю ступню. Пункция для взятия крови делается там, где вена наиболее видна: на локтевом сгибе, на черепе; иногда удобнее всего сделать это на яремной вене, к-рая ясно выступает на шее над грудино-ключично-сосковой мышцей, после того как ребенка положили на спину на стол так, чтобы плечи были на уровне края стола, а голова, поддерживаемая сестрой, свисала. Насаженную плотно на шприц иглу, не слишком тонкую, следует вводить по направлению тока крови, тщательно обеззаразив место укола. Набрав крови в шприц, надо во избежание свертывания снять со шприца иглу и очень быстро выпустить кровь в пробирку. Вынув иглу из вены, нужно эту последнюю на минуту прижать ватным тампоном. Обычно в окружающей клетчатке не бывает никакого кровотечения. У детей с открытым родничком пунктируется продольный синус. Подготовка к этой операции состоит в бритье волос на месте укола и дезинфекции кожи. Для пункции применяют либо обычную, не слишком тонкую Рекордовскую иглу, но по возможности не с таким отлогим острием, как обычно, либо специальные иглы: короткую, в 6—7 *мм* длиной, или такую, вблизи острия к-рой сделано утолщение. Вкол делается в направлении спереди назад в заднем углу родничка по средней линии при наклоне иглы приблизительно в 40°. Ребенок при этом лежит на спине с головой, фиксированной руками помощника. После извлечения иглы кровотечения обычно не бывает; если кровь все же показалась, нужно быстро привести ребенка в сидячее положение. О методике получения спинномозговой жидкости—см. *Поясничный прокол* и *Пункция*.

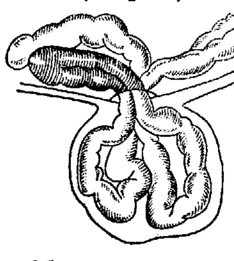
Проведение терап. мероприятий должно быть тесно увязано с общим режимом (см. *Грудной ребенок*, гигиена). Основной терап. фактор—диетотерапия—требует от ухаживающего персонала чрезвычайной четкости, выдержанности и технического умения. Ошибки в количестве и качестве назначенной врачом пищи ведут к резкому ухудшению б-ни. Технические трудности кормления создаются из-за неумения ребенка сосать в силу недоразвития сосательных рефлексов (см. *Недоношенность*), из-за невозможности сосания в силу врожденного уродства (см. *Заячья губа*, *Волчья пасть*), или же из-за отказа ребенка от пищи (поражение слизистой рта, потеря апетита, тяжелое и бессознательное состояние, проявление невропатии) (см. *Анорексия*). Способы насильственного кормления: через желудочный зонд, через пипетку (см. *Недоношенность*) и с ложечки. Последнее проводится таким образом: сестра двумя пальцами руки нажимает на щеки ребенка, заставляя разойтись челюсти; в открытый т. о. рот вливается несколько капель молока или питательной смеси, и рот держится открытым до тех пор, пока ребенок не проглотит пищу. После этого дается следующая ложка. Отказ от пищи у детей-невропатов устраняется созданием правильной педагогической обстановки и помещением ребенка в коллектив (см. *Анорексия*). Широко проводимые в детской практике физ. методы лечения требуют нек-рых технических приспособлений и очень внимательного наблюдения за состоянием ребенка и его реактивностью, т. к. нередко даже короткого пребывания на воздухе в весенние дни достаточно, чтобы вызвать ожоги. Применение длительного тепла—см. *Инкубаторы*, *Грелки*; гидротерапии—см. *Ванны*, *Гидротерапия*; гелиотерапии—см. *Гелиотерапия*; ртутно-кварцевого лечения—см. *Светолечение*, *Ртутно-кварцевая лампа*.

Особенности У. при отдельных видах заболеваний: при заболеваниях кожи необходимо создание условий, предохраняющих кожу от загрязнения, излишнего давления и расчесов. Применяемые ванны должны быть из кипяченой воды, белье стерилизовано и проглажено. На местах большого давления (затылок, крестец) подкладываются соответствующей величины резиновые или специально сделанные мягкие (из ваты и марли) круги. В случаях распро-

страненного поражения кожи устраивается гамак. Стены кроватки, на к-рых подвешивается гамак, в холодное время завешиваются одеялом, и внутри кроватки под гамаком кладутся грелки. Для избежания расчесов на локтевые сгибы ребенка накладываются шинки. Уход при заболеваниях рта — см. *Молочница*, *Стоматит*; при поносах—см. *Атрофия*, *Диспепсия*; при заболеваниях дыхательных путей—см. *Плеврит*, *Пневмония*, *Грип*, в детском возрасте; при ушных заболеваниях—см. *Отит*. При У. за хирургическими б-ными необходимое после операции положение достигается путем фиксации ребенка в постели при помощи специальных лифчиков, которыми он привязывается к матрацу, или еще проще при помощи манжеток на ноги и руки, сделанных из ваты и мягкого бинта и полотенца. Специфические особенности ухода — см. *Волчья пасть*, *Пилороспазм*. Уход при инфекционных заболеваниях—см. соответствующие заболевания. **А. Доброхотова.**

Лит.: Альтгаузен Н. и Цонин Е., Уход за больными детьми раннего возраста (Учебн. болезней раннего детского возраста, под ред. Сперанского, М., 1934); Бархаш П., Общий уход за больными, М.—Л., 1930; Бондарев Н., Краткое руководство по психиатрии и уходу за душевнобольными, Л., 1928; Бум А., Фрелих А., Кнепфельмахер А., Райнман Е. и Ламберг У., Підручник для догляду за хорими, Харьков, 1928; Залкинд С., Хирургічні хороби та пооперацiйний догляд, Харьков, 1928; Каппис М., Послеоперационный уход, М.—Л., 1930; Кристман В., Основные сведения по внутренним болезням и уход при них, М.—Л., 1931; Кузьмин С., Уход за оперированными больными, М., 1928; Лукомский И., Уход за больными, М.—Л., 1931; Нобель А. и Пирке К., Руководство по вскармливанию и уходу за больными и здоровыми детьми, М.—Л., 1930; Оксфорд — Шапталь, Уход за больными, М.—Л., 1929; Сивцев Д. и Янчевский М., Уход при болезнях глаза, носа, горла и уха, М.—Л., 1931; Терешкович А., Руководство по уходу за душевнобольными, М.—Л., 1927; Шидловская Л., Очерки по уходу за душевнобольными на основании личного опыта работы в психиатрических учреждениях, М., 1927.

УЩЕМЛЕНИЕ (incarceratio), внезапное выхождение кишечной петли через узкое грыжевое отверстие, сжимающее в этом месте стенку кишки (см. рис.). Ущемленными могут оказаться также и другие органы брюшной полости, опускающиеся в грыжевой мешок,—сальник, червеобразный отросток, мочевой пузырь, матка и пр. Различают наружное У. (incarceratio ext.), когда кишка, сальник или другой орган оказываются сжатыми в отверстии брюшной стенки, и внутреннее (incarceratio int.), когда орган оказывается ущемленным в каком-нибудь внутрибрюшном отверстии — углубление брюшины, отверстие в брыжейке, диафрагме recessus duodeno-jejunalis, retrocaecalis, ileocaecalis, intersigmoideus и т. д. Диагноз и лечение— см. *Грыжи*, осложнения, лечение грыж.



Обратное ущемление кишечной петли. (По Schmidt'у.)

Ф

ФАБРИЧНАЯ МЕДИЦИНА, см. *Здравоохранение*.

ФАВОРСКИЙ Алексей Васильевич (1873—1930), профессор нервных болезней Казанского ун-та. По окончании в 1896 г. мед. факультета работал в казанской нервной клинике у Л. О. Даркшевича. В 1901 г. защитил диссертацию («Материалы к вопросу о пат.-анат. изменении спинного мозга при сдавлении его», Казань, 1901) на степень доктора медицины. С 1904 г. по 1906 г. находился в заграничной командировке, где работал у Фохта (работа о нервных окончаниях в bulbus olfactorius) и у Мечникова (работа о действии ботулинического токсина на низших позвоночных). В это время Ф. определился как гистопатолог нервной системы. В 1907 г. получил приват-доцентуру, в 1910 г. вновь получил заграничную командировку и работал у Альцгеймера (работа о явлениях распада при спинной сухотке). В 1918 г. избран на кафедру нервных болезней Казанского ун-та, к-рой заведывал до самой смерти. Был председателем Об-ва невропатологов и психиатров при Казанском ун-те, деканом мед. факультета (1917), заведывал одновременно кафедрой нервных болезней Казанского ин-та для усовершенствования врачей. У Ф. имеется около 30 работ, посвященных вопросам клиники и гистопатологии нервной системы, а также нек-рым общественным вопросам.

ФАГЕДЕНИЗМ, свойство различных язвенных процессов, в особенности на наружных половых органах или в области паховых желез, характеризующееся резко выраженной наклонностью быстро распространяться вглубь и по окружности, обусловливая значительное омертвение подлежащих тканей. Фагеденическая, или тропическая язва (phagedaenismus tropicus, ulcus phagedaenicum, тропическая фагедена) встречается в жарких и сырых местностях тропической и субтропической полосы обоих полушарий, особенно часто в Индо-Китае, на Мадагаскаре и др. В эту категорию язвенных процессов ранее совершенно неправильно включались язвенные фагеденические процессы при сифилисе, лейшманиозе, варикозных язвах, мягком шанкре и др., с к-рыми тропический фагеденизм не имеет ничего общего. Последний встречается преимущественно на половых органах, а также на конечностях в нижней трети голени, на тыле стопы, реже на руках. По наблюдениям нек-рых авторов (Rost и др.) превалирует у мужчин. Характерной особенностью для данного страдания является быстрое развитие язвы, к-рая начинается с пустулы и покрывается влажным сероватым дифтероидным налетом, крепко спаянным с подлежащей тканью. Язвы б. ч. множественны, неправильных очертаний, плотной консистенции с твердыми валикообразно вздутыми краями, быстро увеличиваются, конфлюируют и одновременно проникают вглубь. Уже по прошествии нескольких дней после заражения образуется большая язва с покрасневшими заостренными краями и некротическим центром. Выделение из язв водянисто-гнойное, перемешанное со сгустками крови и клочьями омертвевшей ткани, издает зловонный запах. При дальнейшем прогрессировании процесс может повести к разрушению сухожилия, сустава, кости и повлечь за собой образование мутиляции и бесформенных рубцов. Нередко

происходит осложнение лимфангоитами и невритами. Лимф. железы редко вовлекаются в болезненный процесс. Общее состояние обычно мало нарушается, однако иногда процесс сопровождается лихорадкой. В редких случаях, гл. обр. вследствие перемены климат. условий, происходит самопроизвольное заживление. Особенную опасность обнаруживают фагеденические язвы, к-рые располагаются в области венечной борозды полового члена, т. к. чрезвычайно быстрый некротический распад головки члена может привести к последующему разрушению приводящих кровеносных сосудов.

Фагеденическая язва наблюдается б. ч. у истощенных субъектов, у маляриков, алкоголиков с пониженной сопротивляемостью организма, у туземцев, вынужденных босиком работать в воде (напр. на рисовых плантациях), и т. д. По новейшим исследованиям фагеденическая язва (или т. н. четвертая половая б-нь) в отношении этиологии рассматривается как идентичная с angina Plaut-Vincent'a или язвенно-пленчатым стоматитом и госпитальной гангреной (phagedaena nosocomialis), т. е. обусловливается фузоспирилезным симбиозом микробов. В пользу этого приводились многочисленные наблюдения об одновременном наличии фагеденических язв и ангины Винцента. Предпосылкой для развития является повидимому возможность анаэробного роста. В этом смысле длинная, узкая крайняя плоть вследствие задержки и разложения смегмы порождает повреждение эпидермиса и следовательно создает входные ворота для внедрения патогенных возбудителей. Несмотря на то, что фагеденическая язва вообще мало заразительна, ее удалось инокулировать животным и человеку. В крови у больных фагеденическими язвами часто обнаруживается положительная реакция Вассермана. В дифференциальнодиагностическом отношении могут возникнуть нек-рые затруднения в отношении мягкого шанкра, однако микроскоп. исследование гнойного секрета язв быстро решает вопрос.—Л е ч е н и е. В начинающихся случаях следует производить тщательное выжигание фенолом, выскабливание острой ложечкой с последующим применением паров иода (Clément). Однако даже и в этих случаях целесообразно тотчас же пользоваться внутривенными вливаниями неосальварсана, к-рый дает наилучший терап. эффект. В прогрессирующих случаях рекомендуется наряду с этим применять длительные орошения горячим раствором сулемы (1°/₀₀), перекисью водорода, раствором марганцовокислого калия, трипафлавином, риванолом, хлористым цинком и др.

Лит.: M e y e r M., Ulcus tropicum (tropischer Phagedaenismus) (Hndb. d. Haut- u. Geschlechtskrankheiten, herausgegeben v. J. Jadassohn, B. XII, Berlin, 1932, литература). **М. Пер.**

ФАГОЦИТОЗ (от греч. phago—ем и cytos—клетка), поглощение клетками каких-либо частиц с последующим их в ряде случаев внутриклеточным перевариванием. Ф. представляет собой явление, широко распространенное в природе. Так, он является наиболее простым и первобытным способом питания плотными веществами у одноклеточных животных—амеб, инфузорий и пр. Пригодный для питания объект фагоцитируется этими организмами при помощи псевдоподий и подвергается перевариванию в особых вакуолях со слабокислым или слабощелочным содержимым. У многоклеточных внутриклеточное переваривание играет тоже весьма важную роль. Мечников проследил Ф. на разных ступенях животного царства. У самых низших из Metazoa, у которых диференциация тканей выражена еще не в очень значительной степени, все клеточные элементы наделены фагоцитарной способностью ,но по мере усложнения организации первыми теряют эту способность дериваты эктодермы, между тем как принадлежащий к энтодерме кишечный эпителий низших беспозвоночных—губок, кишечнополостных, турбелярий и нек-рых моллюсков—сохраняет еще ее. Дальнейший этап редукции—это постепенная утрата энтодермальными клетками вышеупомянутой способности с одновременно все более и более выступающим развитием способности внеклеточного пищеварения — выделения пищеварительных соков в полость кишечной трубки. У нек-рых из гастропод напр. налицо оба вида пищеварения в кишечном канале. Наконец у еще более высоко организованных существ и в частности у млекопитающих фагоцитарная способность сохраняется, за немногими исключениями только у элементов мезодермального происхождения. Различают фагоциты подвижные и неподвижные, микрофаги и макрофаги. Подвижные Ф.—это клетки крови: полинуклеары, большие моноциты, а также все те элементы, к-рые относятся к понятию *блуждающих клеток* (см.); к неподвижным относятся: эндотелий кровеносных сосудов и лимф. путей, ретикулярные клетки костного мозга, селезеночной пульпы, лимф. узлов, Купферовские клетки печени, гистиоциты соединительной ткани. Лимфоциты в обычных условиях лишены фагоцитарной способности, но превращаясь в т. н. полибласты при воспалении, приобретают ее. В нервной ткани роль фагоцитов исполняют клеточные элементы глии, в мышечной—т. н. саркобласты, в костной—остеокласты. Микрофаги представлены только лейкоцитами—полинуклеарами, остальные же фагоциты относятся к макрофагам.

Выполняя у низших животных пищеварительную функцию, фагоцитоз у более высоко организованных существ служит в первую очередь целям резорпции (рассасывание тканей при метаморфозе личинок насекомых; обратное развитие головастиков, рассасывание хрящей; то же при разного рода распаде тканей и т. п.). При инфекциях же, согласно теории Мечникова, фагоциты захватывают не только трупы бактерий, как это утверждали сторонники гуморального направления в учении об иммунитете, но несомненно и живых микробов. В ряде случаев наблюдается параллелизм между степенью невосприимчивости животного и энергией Ф. При этом самый механизм Ф. бактерий лейкоцитами, рисовавшийся Мечникову простым и исключительно целлюлярным, оказывается более сложным, обычно слагающимся из двух фаз: предварительной опсонизации объекта Ф. (см. *Опсонины*) и последующего поглощения в собственном смысле слова. Спонтанный же Ф. (т. е. без опсонизации), хотя и наблюдается, но более редко и в более слабой степени (преимущественно по отношению к невирулентным бактериям). Опсонины однако усиливают Ф. не только бактерий, но и частиц угля, крахмальных зерен и т. п. Механизм опсонизации согласно исследованиям Савченко и Барыкина сводится к изменению у объекта Ф. его физ.-хим. свойств в результате адсорпции им опсонинов, с по-

следующим прилипанием его к лейкоциту. Дальнейшая же фаза Ф.—погружение объекта Ф. в тело фагоцита—определяется изменением поверхностного натяжения в наружном слое фагоцита в результате такого прилипания. Этим механизмом Ф. объясняется тот непредвиденный Мечниковым факт, что не только живые, но и мертвые лейкоциты могут играть роль фагоцитов. Степень Ф. по методике Райта и Дугласа определяется фагоцитарным показателем, к-рый представляет собой среднее арифметическое из общего количества фагоцитированных микробов, деленного на число фагоцитов. Природа опсонинов остается пока недостаточно выясненной. Кроме опсонинов нормальных сывороток различают еще т. н. бактериотропины, или опсонины иммунных сывороток, действующие в том же направлении, как и первые. Иммунопсонины в отличие от опсонинов в нормальной сыворотке являются теплостойкими. Тем не менее многие исследователи отождествляют нормальные опсонины с иммунными и разницу их теплоустойчивости к высоким температурам объясняют бóльшим содержанием опсонинов в иммунных сыворотках и лишь частичным разрушением их при нагревании. Не решен вопрос и о самостоятельном положении тех и других опсонинов в ряду т. н. антител: многие сближают нормальные опсонины с комплементом, а иммунные—с бактериолитическим амбоцептором.

Учение Мечникова о Ф. грешит нек-рой односторонностью. Бесспорно, в иммунитете существенное значение принадлежит факторам не только целлюлярного, но и гуморального характера, и самый акт Ф., как было указано выше, слагается из их взаимодействия. Мечников объяснял бактерицидность сывороток т. н. фаголизом, т. е. распадом фагоцитов, причем в окружающую среду переходят содержащиеся в них антибактериальные субстанции, но в известной степени бактерицидной может быть и кровяная плазма, где о массовом фаголизе говорить уже не приходится.

Лит.: М е ч н и к о в И., Невосприимчивость в инфекционных болезнях, СПБ, 1903; L e v a d i t i C., Phagocytose und Opsonine (Hndb. der Technik u. Methodik der Immunitätsforschung, hrsg. von R. Kraus und C. Levaditi, Ergänzungsband, Jena, 1911); M e t s c h n i k o f f E., Die Lehre von den Phagocyten und deren experimentelle Grundlagen (Hndb. der pathogenen Mikroorganismen, hrsg. von W. Kolle und A. Wassermann, I Aufl., B. II, Jena, 1903); W r i g h t A., Studien über Immunisierung, Jena, 1909. См. также литературу к ст. *Иммунитет.*

Г. Сахаров.

ФАКОСКОП, прибор, предложенный Гельмгольцем для наблюдения Пуркинье-Сансоновских образов при аккомодации; представляет коробку с зачерненными внутри стенками треугольной формы, у к-рой углы срезаны тремя плоскостями. В одной из плоскостей (рис. 1) находится круглое отверстие, у которого помещается наблюдаемый глаз. Как раз против него в противоположной стенке проделано четырехугольное оконце с тонким острием—иголкой. Подопытный субъект через отверстие или фиксирует острие иглы или, ослабив аккомодацию, смотрит вдаль по тому же направлению на какую-либо достаточно удаленную точку. Подобным расположением достигается установка подопытного глаза и двух фиксационных точек по одной прямой линии. Если теперь против стенки со вделанными в нее двумя стеклянными призмами, обращенными друг к другу основаниями, поставить источник света, то на глазу подопытного появятся три пары рефлексов (бликов): пара самых ярких (рисунок 2) (*a*) от роговицы, вторая пара несколько тусклее и больше по размеру от передней поверхности хрусталика (*b*) и наконец самая тусклая, с трудом различимая—от задней его поверхности (*c*). Первые два рефлекса будут предста-

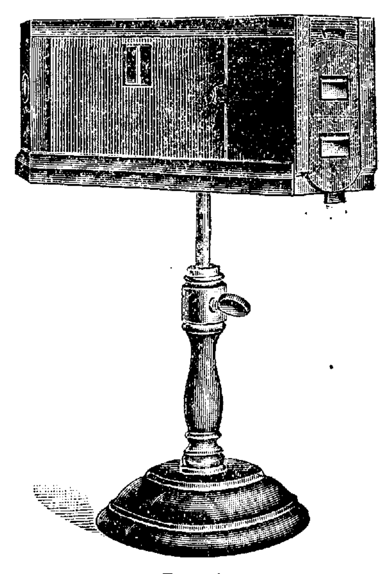


Рис. 1.

влять прямое изображение, как отражения от выпуклых поверхностей, третьи—обратное, как от вогнутой. Если теперь наблюдатель, поместив свой глаз у отверстия *B*, будет смотреть на подопытный глаз в период фиксации им отдаленной точки, то он увидит отражающиеся от него три пары точек различной яркости, как это изображено на рис. 2, *A*. По команде подопытный переменяет фиксацию на близкую точку и в это время наблюдатель отмечает,

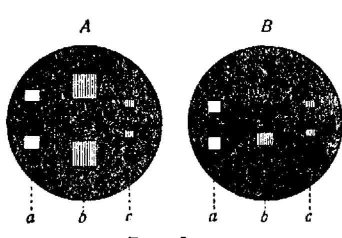


Рис. 2.

что рефлекс от роговицы в виде самых ярких точек не изменился (*a*), следующая за ним пара (*b*) сдвинулась вперед и между собой и сами изображения сделались меньше—передняя поверхность хрусталика сделалась более выпуклой и приблизилась к роговице; наконец третья пара (*c*), правда весьма малозаметная, все же несколько сблизилась между собой и стала ярче (рис. 2, *B*). Все это указывает на увеличение выпуклости хрусталика и притом гл. обр. его передней поверхности. **Д. Ромашов.**

ФАЛЛОПИЕВЫ ТРУБЫ (маточные) (tubae uterinae Fallopii, s. salpinges), или яйцепроводы (oviducti) представляют собой парные, длиной в 10—12 *см* (минимум—7 *см*, максимум—19,5 *см*, по Bischoff'у), примерно цилиндрической формы мышечные трубки, непосредственно отходящие от углов матки и залегающие в верхнем крае ее широкой связи (рис. 1). Анатомически в Ф. т. различают: 1) и н т е р с т и ц и а л ь н у ю часть (pars interstitialis), или межуточную, проходящую в стенке матки (pars intramuralis) и сообщающуюся с последней

очень узким (не шире 1 *мм*) отверстием (ostium uterinum tubae); эта часть отграничивается от маточной мускулатуры в виде особого кольцевидного образования (в нем помещается указанный волосной толщины канал), к-рое некоторые (Reinberg, Arnstam) принимают за сфинк-

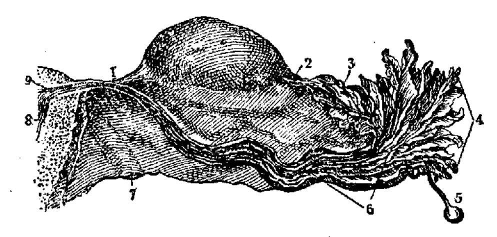


Рис. 1. Продольный разрез трубы (по Sappey): 1—lig. utero-ovaricum; 2—lig. tubo-ovaricum; 3—fimbria ovarica; 4—fimbriae; 5—hydatis Morgagni; 6—plicae longitudinales; 7—lig. rotundum; 8—cavum uteri; 9—ostium uterinum.

тер трубы; 2) перешейковую или истмическую часть (pars isthmica, s. isthmus tubae), узкую, короткую, прямую, но с более толстыми стенками; 3) ампулярную (pars ampullaris, s. ampulla), более длинную ($^2/_3$ всей длины трубы), более широкую, очень извилистую, заканчивающуюся воронкообразным расширением, т. н. воронкой трубы (infundibulum). Воронка окружена бахромками, или фимбриями (fimbriae tubae), образующимися за счет расщепления стенки воронки на отдельные лопасти. Каждая бахромка по своему краю несет мелкие вырезки, почему все отверстие трубы делается как бы искусанным, откуда старое название—«укус дьявола», «morsus diaboli» (народный ботанический термин для растения Scabiosa, корни которого напоминают свободный конец Ф. т.). Одна из бахромок, более длинная, в виде языка тянется к трубному полюсу яичника (extremitas tubaria ovarii), где и прикрепляется. Она называется яичниковой бахромкой (fimbria ovarica). Под ней лежит трубно-яичниковая связка (lig. tubo-ovariale). На свободном абдоминальном конце трубы нередко встречается небольшой придаток, остаток Вольфова канала, к-рый на длинной ножке свободно висит в виде полипа—Морганьева гидатида (hydatis Morgagni).

По своему строению Ф. т. напоминают матку. Их стенки состоят: 1) из брюшинного покрова (tunica serosa), 2) мышечного слоя (t. muscularis) и 3) слизистой (t. mucosa). Брюшина покрывает трубу сверху и с боков, оставляя непокрытой ту часть трубной стенки, к-рая смотрит в просвет широкой связки. Здесь передний и задний листки lig. lati соединяются между собой, образуя брыжейку трубы (mesosalpinx). Через mesosalpinx к трубе идут сосуды и нервы. Серозный покров тесно спаян с подлежащим слоем стенки трубы. Брюшина обильно снабжена густой сетью лимф. сосудов. Под брюшиной лежит слой рыхлой соединительной ткани, к-рая окружает яйцепровод наподобие adventitia сосудов. Tunica muscularis Ф. т. состоит из гладких мышечных волокон, расположенных здесь в три пласта (Груздев): наружный (подбрюшинный)—продольный, средний—циркулярный и внутренний (подслизистый)—тоже продольный. Последний обычно бывает хорошо выражен только в интерстициальной и истмической частях Ф. т. Характерную особенность трубной слизистой составляют идущие на всем ее протяжении продольные складки (plicae). Складки начинаются в межуточной части Ф. т., где они (обычно 4) едва выражены; чем дальше по направлению к абдоминальному отверстию, тем складки делаются все выше, главные складки начинают делиться (на вторичные, третичные и т. д.); в ампулярной части складками выполнен весь просвет трубы. Получается настоящий лабиринт складок (рис. 2); через этот лабиринт должна проходить выделившаяся из яичника яйцевая клетка. На разрезе трубный просвет представляет собой форму звезды. Слизистая трубы выстлана однослойным цилиндрическим мерцательным эпителием, реснички к-рого мерцают в сторону маточного конца трубы. Помимо клеток с мерцательными ресничками слизистая трубы содержит секреторные элементы—особые железистые клетки, без ресничек, располагающиеся преимущественно в интерстициальной части трубы, в углублениях между складками. В стадии секреции эти клетки представляются булавовидно вздутыми; освободившись от секрета, они превращаются в узкие клетки с вытянутым ядром, занимающим бóльшую часть протоплазмы. Реакции на слизь эти клетки не дают. Скап-

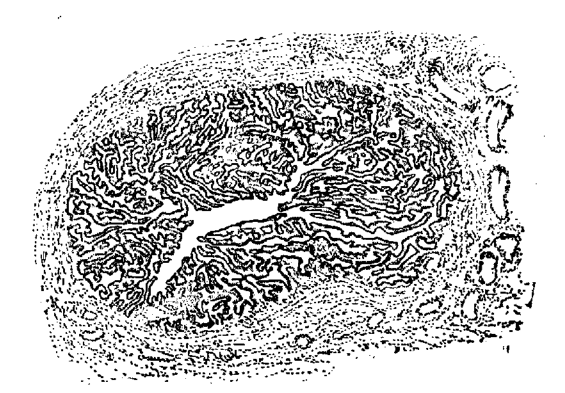


Рис. 2. Поперечный срез через Фаллопиеву трубу в pars ampullaris.

ливаясь в определенных участках Ф. т., секреторные клетки представляют собой образования, напоминающие примитивные железы. Истинных желез однако слизистая трубы по общепринятому представлению не имеет. Строма слизистой состоит из тонкой, богатой сосудами цитогенной соединительной ткани с большим количеством эластических волокон. В петлях строматогенного слоя заложены круглые и веретенообразные клетки, местами (ближе к матке) встречаются тучные и плазматические клетки, а также лимфоциты. В истмической и интерстициальной частях Ф. т. строма (подслизистый слой) почти полностью отсутствует, так что элементы muscularis непосредственно соприкасаются с эпителиальным покровом слизистой. Последнее обстоятельство играет существенную роль в патогенезе разрыва трубы при внематочной беременности.

Кровеносные сосуды для Ф. т. проходят в их брыжейке (mesosalpinx). Питающую кровь доставляют артериальные ветви яичниковой артерии (a. ovarica, s. spermatica int.) и восходящий отрезок маточной артерии (ramus ascendens a. uterinae). Венозная кровь отводится от труб в plexus pampiniformis

(густое венозное сплетение в области брыжейки Ф. т.) и в plexus utero-vaginalis (в толще lig. lati лятерально каждому ребру матки). Лимф. сосуды идут в воронко-тазовой связке (lig. infundibulo-pelvicum, s. suspensorium ovarii) и направляются к лимф. железам соответствующей одноименной поясничной области (gland. lumbales).—Н е р в ы Ф. т.: ветви plexus spermatici int.—Анат. строение Ф. т. меняется в связи с возрастом. У зрелых в половом отношении женщин трубы имеют строение, описанное выше. В эмбриональной жизни они представляются сильно извитыми, напоминают своей формой штопор, притом лежат очень высоко, значительно выше верхнего края костного таза. К концу утробной жизни эпителий снабжен мерцательными ресничками, в трубах отмечается необычайное обилие складок, общим своим видом складки напоминают уже трубу взрослой женщины. Значительные структурные изменения испытывают Ф. т. во время климактерия. Фиброзная дегенерация, характерная для старческой инволюции всего полового аппарата женщин, дает картину постепенного морфологического увядания Ф. т. Они уменьшаются в объеме, происходит сморщивание и уменьшение складок муковы, покровный эпителий становится ниже, реснички исчезают совсем, в мышечном слое бросается в глаза обильное разрастание волокнистой соединительной ткани, кровеносные сосуды склерозируются, подвергаются гиалиновому перерождению и т. д.

Ф. т. условно можно рассматривать как выводной проток яичника. Их назначение—транспортировать после овуляции яйцевую клетку в матку. В трубе помимо того происходит встреча яйца со сперматозоидами (см. *Оплодотворение*). Встреча происходит в ампулярной части Ф. т. (т. н. «receptaculum seminis», где в лабиринте складок задерживаются семенные нити. Ф. т.—не только пассивный выводной проток, но обладает и рядом активных самостоятельных функций. Ей прежде всего свойственна секреторная функция. Секреция Ф. т.—циклический процесс, протекающий у нек-рых животных (кролик, собака, свинья, летучая мышь) в виде правильно и последовательно чередующихся фаз (Moreaux), каждая из которых характеризуется определенными изменениями в эпителии предматочной (истмической) части трубы, где собственно и сосредоточен секреторный аппарат Ф. т. у названных животных. Циклические фазы: мерцательная (преобладают ресничные клетки), фаза секреции (эпителий предматочной части Ф. т. проявляет наибольшую секреторную деятельность), экскреторная фаза (выделение выработанного продукта) и индиферентная (обратное развитие в направлении первой фазы). У женщины вопрос о секреторной деятельности слизистой Ф. т. не может еще считаться вполне разрешенным. По наблюдениям ряда авторов (Snyder, Iwata, Cahen) на протяжении менструального цикла мы имеем в слизистой Ф. т. циклическое чередование фаз секреции и покоя, во время которых происходит переход ресничных клеток в секреторные и обратно. На середине межменструального периода трубный эпителий высокий, с преобладанием ресничных клеток; в прегравидарной фазе появляются в значительном количестве немерцающие клетки, более низкие, от к-рых отторгается часть протоплазмы (секреторные клетки); в первую половину менструального цикла эти клетки снова достигают своих прежних размеров. Некоторые (Schridde) впрочем отрицают секреторную функцию трубы, не допуская возможности перехода ресничных клеток в нересничные. Большинство все же на основании тщательных исследований (Moreaux, Часовников, Гурвич) считает установленным факт превращения ресничных клеток в железистые и бокаловидные, сецернирующие слизь.—Помимо секреторной Ф. т. обладают активной сократительной функцией. У животных давно констатированы ритмические сокращения Ф. т., довольно частые (15 в минуту) в дни, предшествующие разрыву фоликула, и медленные (5 в минуту) в момент созревания желтого тела. Исследования Кагена (Cahen) (после инъекций липиодола в полость труб) показали аналогичные явления и у женщин. Сократительная (перистальтическая) функция труб по современным воззрениям (Соботта, Микулич-Радецкий и др.) является главным фактором при передвижении яйца по трубе в матку. Цилиарная теория, считавшая главным транспортным средством для яйца мерцательные колебания ресничек, в настоящее время большинством оставлена. Труба повидимому обладает способностью и к антиперистальтическим движениям, к-рые в ней могут возникать в результате механического раздражения.

Пороки развития Ф. т. Яйцеводы развиваются из краниального отдела Мюллеровых ходов. Последние закладываются у зародыша в виде воронки, состоящей из цилиндрического эпителия, кнаружи от первичной почки (Вольфова тела) и лятерально от ее мочеточника (Вольфова хода). В воронке вскоре образуется отверстие (будущее абдоминальное отверстие трубы), рядом с к-рым из эпителия начинают формироваться складки (будущие фимбрии) с добавочными отверстиями (числом 5—6), к-рые сообщаются с воронкой. Мюллеровы тяжи, сначала сплошные, в дальнейшем, путем расплавления эпителиальных клеток, получают просвет. На 3—4-м мес. утробной жизни в трубе можно отметить появление первых продольных складок, из к-рых возникают вторичные и третичные складки. Цилиндрический эпителий получает мерцательные волоски на 10-м мес. беременности. К порокам развития Ф. т. относятся: 1. А п л а з и я (агенезия) труб, полное отсутствие их—редко встречающаяся аномалия, чаще односторонняя (при uterus unicornis), значительно реже двусторонняя (при отсутствии матки). 2. Д о б а в о ч н ы е т р у б ы (tubae accessoriae) наблюдаются далеко не так редко. Они бывают или сплошные (без просвета) или полые с хорошо выраженной розеткой фимбрий. Добавочные трубы могут послужить исходным моментом для развития трубной беременности. Вальтгард описал в брыжейке (mesosal-pingiolum) добавочной трубы юное яйцо. 3. У д в о е н и е т р у б ы (удвоение Мюллеровых ходов) описано у человеческого зародыша Нагелем. У взрослых женщин описано удвоение трубы (на одной стороне). 4. Д о б а в о ч н ы е о т в е р с т и я (ostia accessoria). Множественность отверстий труб Гольцбах (Holzbach) рассматривает как явление атавизма. Рихард (Richard) описал добавочные отверстия трубы еще в 1851 г. Франкль (Frankl) имеет в своей коллекции два препарата Ф. т. с добавочными

(3—4) отверстиями. 5. Рудиментарные трубы описаны неоднократно в виде зачаточных образований, отходящих от того или другого угла матки. Закс (Sachs) описал случай, где труба при отсутствии яичников имела длину всего в 5 *см*, без просвета и без фимбриального конца. В случае Спенсера (Spencer) в области того и другого рога матки были только намеки на трубы в виде пуговчатых образований. 6. Инфантильные трубы— длинные (еще Winckel указывал на этот признак как на конгенитальный), извилистые, с большим количеством складок. Инфантильные трубы играют роль в этиологии эктопической беременности (теория Freund'а, см. *Беременность*, беременность внематочная).

Аномалии положения Ф. т. О длинных извилистых трубах при инфантилизме уже сказано. Чрезмерная длина труб отмечается также при овариальных и паровариальных опухолях. Более существенный в практическом отношении интерес имеет перекручивание труб (torsio). Трубы могут перекручиваться вторично вместе с перекручиванием ножки яичниковых опухолей или самостоятельно, чаще на почве воспалительных процессов. Обычно труба перекручивается в средней или лятеральной своей части. Перекрученная труба в некоторых случаях (крайне редко) может полностью открутиться от матки и превратиться в свободное тело (corpus liberum), лежащее в брюшной полости. Еще чаще трубы меняют свое положение вследствие неправильных положений матки, а также на почве воспалительных процессов в области окружающей их брюшины (фиксирующие спайки). Дислокация труб на почве врожденных причин встречается редко.

Воспалительные процессы—см. *Сальпингит*. Фаллопиевы трубы являются излюбленным местом для развития туберкулезных очагов (см. ниже).

Опухоли труб. Среди новообразований труб по частоте одно из первых мест занимают ретенционные кисты, так называемые сактосальпинксы или цистосальпинксы. Эти образования можно причислять к опухолям только формально, по существу они ближе стоят к воспалительным процессам (непролиферирующие опухоли). С практической стороны сактосальпинксы представляют большой интерес (см. *Hydrosalpinx*, *Haematosalpinx*, *Pyosalpinx*). Истинные новообразования Ф. т. (бластомы), если не считать рака трубы, наоборот, встречаются исключительно редко. Они в большинстве случаев имеют чисто казуистический или пат.-анат. интерес. Среди доброкачественных соединительнотканных опухолей (зрелые, диференцированные формы) в трубах встречаются: 1. Миомы и фибромиомы. В литературе вместе с сомнительными случаями насчитывается всего около 39 случаев (Dietrich). Излюбленной локализацией трубных миом является маточный отрезок трубы. Достоверных случаев миом ампулярной части трубы не имеется. Величина трубных миом обычно небольшая, редко они достигают размеров яблока (Lindquist наблюдал миому трубы в $4^3/_4$ *кг*). Гистологически миомы, resp. фибромиомы трубы, ничем не отличаются от маточных фибромиом. 2. Лимфангиомы Ф. т. (7 случаев во всей мировой литературе)— опухоли величиной с горошину или вишню, с хорошо выраженными контурами, встречаются преимущественно в истмическом отделе трубы. На разрезе опухоль состоит из полостей различной величины и формы, выстланных эндотелием (расширенные лимф. капиляры); эндотелий—в стадии пролиферации. Лимфангиомы Ф. т. следует трактовать как опухоли, подозрительные в смысле злокачественности. 3. Липомы Ф. т.—описаны только единичные случаи (Lefort и Durand, Pape, Parona). 4. Хондромы Ф. т. Случай хондрофибромы трубы описан Утербриджем (Outerbridge). 5. Остеомы. Настоящих остеом труб не описано. В большинстве описанных случаев дело идет о метапластических или гетеропластических образованиях кости; чаще на почве воспалительных процессов.

Из злокачественных строматогенных опухолей Ф. т. описаны: 1. Саркомы. Первичные саркомы трубы—очень редкое новообразование, даже по сравнению с относительно редко наблюдающимися случаями первичного рака труб (на 320 случаев первичного рака труб описано всего 12 случаев первичной трубной саркомы). Исходным пунктом для опухоли служит слизистая трубы, иногда сама трубная стенка. По своему строению (папилярный характер) саркомы труб напоминают карциному. Под микроскопом—обычная для саркомы картина. Трубы иногда могут служить местом развития метастатических сарком, имевших первичную локализацию в шейке матки, в подмышечных лимф. железах и др. Клинически саркому Ф. т. распознать нельзя, она обычно диагносцируется только под микроскопом. Клин. симптоматология—общая с раком труб. Прогноз более неблагоприятен, даже по сравнению с раком. По данным Госсе (Gosset) из 7 радикально оперированных саркоматозных б-ных клин. излечение имела только одна б-ная. 2. Риман (Riemann) описал случай эндотелиомы трубы. Макроскопически опухоль представляла собой обычный сактосальпинкс. Только под микроскопом был поставлен правильный диагноз (картина, сходная с саркомой). Эндотелиомы труб—образования весьма злокачественные. Франке (Franqué) описал случай смешанной опухоли—carcino-sarco-endothelioma, развившейся частично из эндотелия кровеносных сосудов.

Из доброкачественных опухолей Ф. т. эпителиального типа описаны единичные случаи полипов, папилем, аденом, дермоидов. Особенно редко встречаются трубные полипы. Достоверным можно считать случай полипозной аденомы, описанный Цвейфелем (в истмической части трубы полип величиной с вишню). Лам (Lahm) описал один случай трубного полипа. Обычно же опухоли, описываемые как трубные полипы, в действительности представляли собой начинающиеся аденокарциномы, воспалительные новообразования, иногда децидуальные разрастания и пр. Дермоидные кисты труб встречаются также редко (Ортманом описано около 20 случаев). Макро- и микроскопическая картина трубных дермоидов никаких особенностей по сравнению с дермоидами других органов не представляет. Недавно Ашгейм (Aschheim) описал случай трубной тератомы (с хрящом, жиром, гладкой мускулатурой, железами).

Среди опухолей труб наичаще встречаются и имеют наибольшее практическое и клин. значение трубные карциномы. В трубах встречаются первичные, вторичные и метастатические

раки.—Первичный рак Ф. т. В наст. время в литературе описано около 320 случаев (впервые рак труб описан Ортманом в 1886 г.). В русской литературе насчитывается около 15 случаев первичной трубной карциномы. Клин. картина и пат. анатомия этого новообразования могут считаться достаточно выясненными. Этиология и патогенез, как при раке вообще, остаются темными и невыясненными. Нек-рые (Sänger и Barth, Martin, Fromme и Heynemann) считают, что в основе развития рака труб лежат хрон. воспалительные процессы, в частности гонорея и tbc. Другие (Stolz, Kehrer, Zangemeister, Fischer) это оспаривают, указывая на несоответствие частоты сальпингитов, с одной стороны, и редкости карциномы трубы—с другой. Помимо того воспалительные процессы и tbc как правило поражают обе трубы, а карцинома трубы, наоборот, в большинстве случаев бывает односторонней (по Левитскому в 81%). В числе предрасполагающих моментов для первичного рака труб следует учитывать климактерический период, хотя случаи первичной трубной карциномы описаны и у молодых женщин. Почвой для развития рака в трубе могут служить встречающиеся в толще трубной стенки образования, которые входят в понятие salpingitis isthmica nodosa (adenomyosis по Frankl'ю, adenomyositis по R. Meyer'у) (см. *Сальпингит*). Как будто существует известное предрасположение к раку Ф. т. со стороны бездетных или однократно рожавших женщин. Трубные карциномы наичаще встречаются в возрасте 40—55 лет. Первичный рак трубы чаще локализуется в средней трети трубы и ее абдоминальном отрезке, маточный конец поражается значительно реже. Макроскопически раковопораженная труба (рис. 3) меняет свою форму

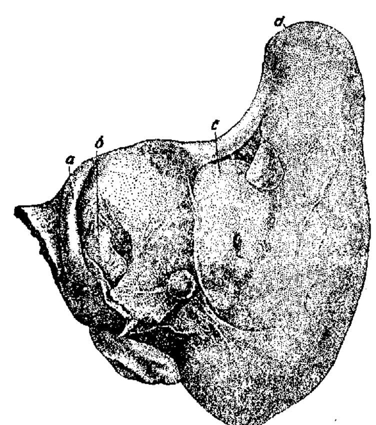


Рис. 3. Carcinoma tubae dextrae (*d*): *a*—левая труба; *b*—левый яичник; *c*—метастаз в правый яичник.

(ретортообразная с колбасовидным вздутием на абдоминальном конце); часто имеет запаянный фимбриальный конец; величина опухоли колеблется от толщины мизинца до размеров детской головки; в отдельных случаях пораженная раком Ф. т. достигала величины головы взрослого человека; опухоль имеет туго эластическую консистенцию, иногда мягковатую (медулярный рак), гладкую поверхность (пока не произошло прорастания сосочков через брюшинный покров трубы); при вскрытии разрастающимися сосочками стенки трубы раковый процесс распространяется не только по поверхности трубы, но per continuitatem и на соседние ткани; помимо того в этих случаях происходит спаивание трубы с тазовой брюшиной и соседними органами; на периферии опухоли имеются воспалительные сращения. Содержимое трубной карциномы—беловатая папилярная масса, местами мозговидного характера, тесно спаянная со стенками трубы. Микроскопически среди карцином трубы принято различать: 1) папилярную форму (чаще)—в виде множественных узловатых разрастаний в расширенном просвете трубы (рис. 4), 2) альвеолярную—в форме больших клеточных полей, разъединяющих межуточную ткань и дающих своеобразные выпячивания в сторону, и 3) смешанную (carcinoma mixtum)—папилярно-альвеолярную. Значительно реже встречается скирозный тип рака труб—с резким развитием соединительной ткани и мелкоальвеолярными разрастаниями. При скире часто наблюдаются кровоизлияния и некроз тканей. Ортман (1903) и Амрейх (1922) описали (по одному случаю) первичный рак Ф. т. с плоским многослойным эпителием, развившийся в результате метаплазии (аккомодационного типа) цилиндрического эпителия в плоский. Наиболее характерной формой для первичного рака трубы все же является папилярная структура опухоли. Обычно цилиндрический эпителий (опухольный)—без мерцательных ресничек. Ясно выражен полиморфизм.



Рис. 4. Carcinoma tubae: *a*—tunica muscularis; *b*—первичный покровный эпителий трубы; *c*—карциноматозные разращения в стенке трубы; *d*—папилезные разращения, вдающиеся в просвет трубы.

Клиническая картина первичного рака трубы в смысле симптоматологии ничего характерного не представляет. Заболевание протекает с теми же симптомами, какие приходится наблюдать при воспалительных опухолях труб. Симптомы, на которые следует обращать внимание, следующие: 1) Влагалищные выделения водянистые, желтовато-янтарного цвета, чаще с примесью крови (всегда подозрительный признак в смысле злокачественности новообразования). По Руге (Ruge) при трубной карциноме в 25% мы имеем профузные водянистые выделения. Сравнительно нередко при раке труб наблюдается hydrops tubae profluens, s. hydrosalpinx profluens (периодическое опорожнение скопившегося содержимого труб в матку и через влагалище наружу с предшествующими схваткообразными болями), к-рый, как известно, изредка встречается и при простых гидросальпинксах (см. *Hydrosalpinx*). Цвейфель (Zweifel) на 121 случай рака труб отметил наличие hydrops tubae profluens в 20 случаях. В двух собственных случаях Цвейфель поставил правильное распознавание только на основании описываемого симптома. 2) Раннее наступление схваткообразных болей (в противоположность раку матки и яичников, при к-ром боли появляются в поздних стадиях заболевания). Этот симптом встречается при раке труб приблизительно в $^2/_3$ всех случаев. Интенсивность болей различна. Иногда они носят судорожный характер. Боли

локализуются внизу живота, в крестце, и часто отдают в одну или обе ноги. Боли обусловливаются растяжением стенки трубы, перистальтическими сокращениями ее мускулатуры, давлением опухоли на соседние органы и нервные сплетения, а также развитием воспалительных явлений вокруг новообразования. 3) Наличие атипических маточных кровотечений, не уменьшающихся после выскабливания. 4) Отсутствие асцита (встречается очень редко и в небольших размерах). 5) Отсутствие повышений t° и в анамнезе воспалительных процессов.

Распознавание первичного рака труб является делом настолько трудным, что даже при чревосечении не всегда можно поставить правильный диагноз. По данным Фонио (Fonyó) правильный диагноз рака трубы был поставлен не более чем в 6,5% случаев. При диференциальнодиагностическом распознавании следует учитывать возможность смешения с воспалительным сактосальпинксом, трубной беременностью, опухолями яичника, даже миомой матки (на ножке). Предположительный диагноз можно поставить на основании указанных клин. признаков. В последнее время для диагностики пользуются реакцией Цондек-Ашгейма (положительный результат).—Прогноз при раке Ф. т. чрезвычайно плохой, гл. обр. в виду позднего распознавания. По мнению ряда клиницистов трубная карцинома злокачественнее рака матки. Здесь играют роль анат. особенности труб, их тонкостенность, обусловливающая более скорое и раннее распространение ракового процесса за пределы первичной локализации. Метастазы при трубном раке распространяются всеми тремя путями: гематогенным, лимфогенным и каналикулярным. Чаще поражаются матка, яичники (37 случаев по Цвейфелю) и окружающая брюшина.—Лечение—радикальная операция с последующей рентгенотерапией. Результаты оперативного вмешательства неутешительны (рецидивы и метастазы в течение ближайшего года). Длительное излечение (свыше 3 лет без рецидива) отмечается в 4% (Beck, Stanca) и в 6% (Франке, Цвейфель). При операции непременно следует удалять матку, т. к. при первичном раке Ф. т. она поражается в 12% (Ruge). Описаны случаи метастазов в шейку, resp. portio vaginalis (Kundrat, Hofbauer, Schäfer). Результаты последующего облучения рентгеном в виду немногочисленности и краткости наблюдений учесть нельзя (Amreich, Thaler, H. Küstner). Для улучшения результатов оперативного лечения первичного рака труб необходимо шире оперировать при всяком подозрительном новообразовании в трубах.

Вторичный рак Ф. т. возникает на почве ракового перерождения доброкачественных эпителиальных опухолей, гл. обр. папиллярных бластом. Клин. значения такие вторичные карциномы в виду их исключительной редкости не имеют.—Метастатический рак труб происходит или путем непосредственного перехода новообразования со стороны яичников (чаще) и матки, resp. шейки (редко), или он заносится сюда по лимф. путям, как настоящий метастаз, из какого-нибудь находящегося в организме другого источника. Со стороны соседних органов (со стороны полости матки или через фимбриальный конец трубы при раке яичника) распространение ракового процесса может итти каналикулярным путем. Рак может заноситься в трубы и через кровеносные сосуды (крайне редко). Раковые метастазы в трубу—явление в общем чрезвычайно редкое. Между прочим в трубах описаны и настоящие опухоли Крукенберга. Во всей мировой литературе таких опухолей насчитывается всего 11. Надо думать, что они встречаются не так уже редко, как об этом можно судить по литературным данным. Необходимо во всех случаях яичниковой опухоли Крукенберга тщательно обследовать и трубы.—Хорионэпителиома труб—см. *Хорионэпителиома*.

Актиномикоз труб. Чрезвычайно редкие случаи поражения труб лучистым грибком по клинической и патологоанатомической картине ничего особенного по сравнению с актиномикозом в других органах не представляют. Заражение видимо происходит через кишечник (вопрос спорный). Чаще трубы вовлекаются в процесс вместе с другими органами. Распознавание возможно только при гист. и бактериологическом исследованиях. **М. Малиновский.**

Туберкулез Фаллопиевых труб (salpingitis tuberculosa), воспалительное заболевание труб, обусловленное инфекцией туб. бацилами и характеризующееся развитием специфических бугорков. Tbc труб и матки впервые был описан Морганьи в 1744 г. С этого времени и началось изучение туберкулеза как труб, так и других отделов женской половой сферы.

Лишь со времени исследований Вирхова и Р. Коха (Virchow, R. Koch), выяснивших пат. анатомию и этиологию tbc вообще (1882 г.), изучение tbc Фаллопиевых труб стало на твердый научный путь. Стевен (Steven) в 1883 г. впервые обнаружил в туберкулезных трубах бацилу Коха. Частота tbc женских половых органов среди гинекологических заболеваний в клинике составляет по Вильямсу, Полано (Williams, Polano), Шредеру, Кипарскому, Мельникову и Морозовой и др. от 1% до 7,7%. Все отделы женского полового аппарата могут заболевать tbc, но наиболее часто поражаются трубы, преимущественно их ампулярный отрезок. Частота туб. сальпингита по Кренигу (Krönig), Р. Шредеру, Горизонтову и др. достигает до 85—90% всех туб. половых заболеваний женщины. Причина такой частоты и предрасположения труб к tbc еще не вполне выяснена, но повидимому она сводится, с одной стороны, к обильному кровоснабжению этих органов, а с другой стороны, к замедленному току крови в них, способствующему оседанию циркулирующих в крови туберкулезных бацил. После труб более часто (47—70%) поражается tbc матка. Затем следуют по частоте tbc яичника (рис. 5) (15—44%), влагалища (6,7—9%) и наконец наружных половых органов (1%). Туберкулезный сальпингит наблюдается обычно в обеих трубах одновременно (рис. 6).

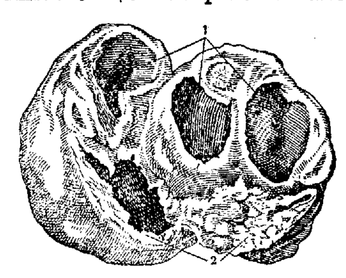


Рис. 5. Вид разрезанного яичника, пораженного казеозной формой туберкулеза. Видно несколько туберкулезных каверн (*1*); *2*—стенка каверны.

Кроме того он часто комбинируется с tbc других отделов женской половой сферы; особенно часто встречается сочетание его с tbc матки (по Горизонтову, Кренигу, Шредеру, Simmonds'у)—в 32,9—60—70%, с tbc яичников и брюшины—52—68,5% и более. Конгломератные воспалительные опухоли придатков туб. характера, в основе своей состоящие б. ч. из резко измененной tbc трубы, встречаются далеко не редко среди воспалительных опухолей придатков; по Р. Шредеру, они имеют место в 10%, а по Панкову (Pankow)—даже в 22%. Возраст и благоприятствующие моменты. Туб. сальпингит, равно как и tbc других частей женской половой сферы, является б. ч. заболеванием молодого возраста—20—30 лет. Благоприятствующими моментами для развития tbc труб, а равно и других частей женской половой сферы являются пуерперальное состояние, недостаточное развитие половых органов и предшествующее поражение их воспалительными процессами, особенно гонореей. Впрочем относительно благоприятствующего влияния этой последней между авторами не имеется единогласия; Зельгейм (Sellheim) и Панков например его совершенно отрицают.

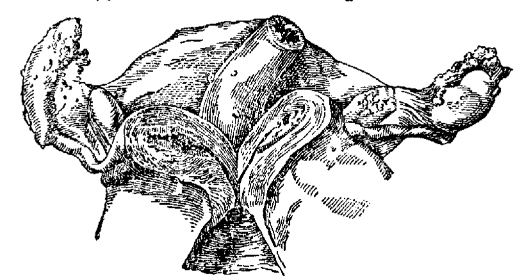


Рис. 6. Туберкулез эндометрия, Фаллопиевых труб и периметрия.

Способ инфекции и пути распространения. Рядом патологоанатомов (Bollinger, Schmorl, Albrecht, Aschoff и др.) установлено в последнее время, что туб. сальпингит, как и tbc остальных отделов женской половой сферы, носит почти исключительно вторичный характер. Он возникает чаще всего из явных или скрытых туб. очагов в легких (89,5%), в лимф. железах, кишечнике, брюшине и др. органах. Относительно значения tbc брюшины в возникновении туб. сальпингита взгляды исследователей резко расходятся. По мнению одних (Альбрехт, Baumgarten и др.) tbc брюшины очень редко служит источником заболевания труб. Перехода процесса с брюшины на слизистую трубы Баумгартену не удалось установить экспериментальным путем (на кроликах). По мнению других (Крениг, Ghon, Kafka, Зельгейм, Горизонтов), такой переход, напротив, играет большую роль в возникновении полового tbc и часто имеет место. Из упомянутых выше туб. очагов процесс распространяется в трубы гл. обр. по кровеносным и лимф. сосудам и затем per continuitatem. Последний способ распространения tbc имеет значение при переходе процесса из кишечника, брюшины и других соседних органов. Из отдаленных очагов инфекция заносится в трубы гл. обр. по кровеносным сосудам. Здесь туб. бацилы благодаря замедленному току крови (Amann) оседают в тканях и вызывают туб. процесс.—Tbc труб служит очень часто источником развития tbc других половых органов. Восходящее распространение tbc снизу вверх по слизистым оболочкам из рукава в матку и пр. теоретически вполне допустимо, но встречается в действительности у женщин при половом tbc очень редко и лишь при особо благоприятных условиях как застой секрета, антиперистальтика и пр. (Юнг, Баумгартен). Первичный туб. сальпингит в истинном значении этого слова ни разу до сих пор еще не установлен пат.-анат. путем, поэтому вопрос о нем имеет лишь чисто теоретический интерес. Первичный tbc труб теоретически является в той же мере допустимым, как допустим и первичный tbc костей. Редкость первичного tbc нижнего отдела полового канала говорит за то, что инфекция женских половых органов через семя туб. мужчины, в к-ром, кстати сказать, удавалось обнаружить лишь небольшое количество туб. бацил, если и может иметь место, то встречается очень редко и не имеет того практического значения, какое приписывали ей раньше.

Патологическая анатомия. Заболевшая tbc труба имеет макроскопически в общем такие же изменения, как и при септическом и гоноройном воспалении, т. е. она утолщена, уплотнена и извита. Утолщение более сильно развито в ампулярной и нередко в перешейковой и интерстициальной частях. Здесь мы не редко встречаем так наз. узловатый сальпингит (salpingitis isthmica nodosa), ошибочно считавшийся Хегаром (Hegar) и его учениками исключительно свойственным туб. сальпингиту. Кроме иногда заметных простым глазом бугорков характерным для туб. сальпингита является скопление в трубном канале творожистых масс, к-рые в виде пробок выпячиваются в нек-рых случаях из абдоминальных отверстий. При туб. сальпингите абдоминальные концы трубы остаются незаращенными приблизительно в половине случаев (Heynemann). В случае же заращения трубы нередко превращаются в т. н. туб. пиосальпинксы (pyosalpinx tuberculosa), содержащие в своем расширенном канале много творожистого гноя и иногда достигающие значительных размеров (до кулака и больше). В основе описанных изменений труб лежит развитие в них круглоклеточной инфильтрации, туб. бугорков и их дальнейших изменений. В зависимости от развития этих изменений или в слизистой оболочке, или мышечной, или в серозном покрове различают 1) туб. эндосальпингит (endosalpingitis tuberculosa); 2) туб. мезосальпингит (mesosalpingitis tuberculosa) и 3) туб. перисальпингит (perisalpingitis tuberculosa). Иногда заболевание труб может ограничиться только серозным покровом (perisalpingitis tuberculosa), что встречается при переходе туб. перитонита на брюшину труб. Наиболее часто поражается tbc одна слизистая оболочка или же слизистая вместе с мышечной. В слизистой оболочке под эпителием обычно находят то небольшое то значительное количество милиарных бугорков, причем местами происходит слущивание и гибель эпителия и срастание складок слизистой, местами же, напротив, пролиферация его и образование железистоподобных ходов (Kundrat, Полано, Франке). Эти пролиферативные процессы в эпителии в некоторых случаях выражены очень сильно, давая некоторое сходство с начинающимся раком.

С дальнейшим развитием и слиянием бугорков, а также с возникновением в них творожи-

стого перерождения слизистая оболочка трубы постепенно некротизируется и превращается в казеозные массы. То же самое происходит и в мышечной оболочке. Главной составной частью упомянутых выше конгломератных туб. опухолей придатков являются измененные трубы. Кроме них в состав этих опухолей входит кишечник, чаще всего flexura sigmoidea или rectum, тесно сращенные с трубой и иногда сообщающиеся с ее каналом, и наконец яичник, к-рый нередко при этом бывает поражен tbc. Все описанные изменения в трубах имеют место при хроническом течении процесса. При остром же течении его, что бывает при общем остром милиарном tbc, в трубах отмечается сильная круглоклеточная инфильтрация, небольшое число гигантских клеток, много туб. бацил и обильный казеозный некроз слизистой оболочки. Особых изменений во внешнем виде трубы при острой форме не происходит (Ортман). При самоизлечении туб. сальпингита, что может иногда иметь место кроме труб также и в других отделах половой сферы (матке, яичниках), происходит фиброзное изменение, омелотворение и объизвествление бугорков и других туб. продуктов, а также заращение трубных отверстий обильными брюшинными сращениями.

Течение и симптомы. Острое течение tbc Ф. т. встречается реже, наблюдается при остром общем милиарном tbc и не вызывает заметных гинекологических симптомов. Хрон. туб. сальпингит, а также хрон. tbc яичников, матки и др. половых органов наблюдается чаще и протекает при тех же симптомах, какие бывают при хрон. гоноройных или септических воспалениях женской половой сферы. Эти симптомы состоят гл. обр. в белях, расстройствах месячных, болях и бесплодии. Они зависят частью от самого сальпингита, частью от сопутствующих ему заболеваний других половых органов и тазовой брюшины. Бели при туб. сальпингите редко бывают трубного происхождения вследствие опорожнения содержимого в полость матки (sactosalpinx tuberculosa profluens), но чаще всего зависят от сопутствующего туб. эндометрита. Расстройства менструации, по Шредеру и Мартину, встречаются лишь в 50% и проявляются в виде дисменореи, аменореи и реже всего в виде метрорагии и менорагии (hypermenorrhoea). Эти расстройства зависят как от общего воздействия на организм туб. инфекции, так и от часто сопутствующего поражения яичников и матки этим же процессом.—Бесплодие, являясь очень частым спутником туб. сальпингита, зависит от изменения слизистой труб (endosalpingitis tuberculosa), от заращения их абдоминальных отверстий, а также от сопутствующего эндометрита, но иногда и при туб. сальпингите может наступить или маточная или внематочная беременность. Первая часто прерывается преждевременно, вторая б. ч. локализуется в воронке труб (graviditas infundibularis) и имеет обычные исходы. По Гепнеру (Höppner), известно всего 8 случаев трубной беременности при tbc труб.—Боли б. ч. локализуются внизу живота и спине с иррадиацией в ноги и не бывают особенно интенсивны. Они обусловливаются сокращением трубы, растяжением серозного покрова и развитием вокруг придатков в брюшине воспалительного процесса с образованием спаек или жидкого эксудата. Темп. бывает в пределах нормы или субфебрильна.

Со стороны стенок живота часто наблюдается стойкое напряжение, а также втянутость, а иногда, напротив, выпячивание и увеличение живота вследствие эксудативного процесса в брюшине. При развитии значительной конгломератной опухоли придатков удается прощупать через брюшные покровы разлитое или ясно отграниченное уплотнение в том или другом гипогастрии. При гинекологическом исследовании обнаруживаются по бокам матки б. или м. значительно утолщенные и измененные трубы, к-рые бывают или подвижны или спаяны с яичниками, образуя картину обычного хрон. сальпингоофорита с периаднекситом; иногда в области придатков констатируются значительных размеров сактосальпинксы или конгломератные опухоли, отличающиеся обилием плотных малоболезненных спаек. При наличии перечисленных симптомов и объективных данных процесс в трубах имеет медленное, нарастающее течение. В большинстве случаев больные туб. сальпингитом погибают от tbc, давшего обострение или в первичных очагах (легких или др. органах) или, что бывает значительно реже, в половых органах. Иногда туб. сальпингит совершенно затихает, причем ранее увеличенные придатки значительно уменьшаются и оплотневают, что указывает на наступившее самоизлечение (Хегар, А. Мартин).

Прогноз. Прогноз туб. сальпингита, а также и tbc других половых органов в общем серьезный. Хотя бывают и не так редко случаи доброкачественного течения, а иногда и самоизлечения, но все-таки б-ные, страдающие этим заболеванием, находятся постоянно под угрозой обострения и вторичной септической инфекции. С введением в терапию tbc половых органов рентген. лучей и других физ. методов лечения, а также с ограничением круга применения больших операций смертность понизилась, а шансы на излечение повысились.

Диагностика. Диагностика полового tbc и в частности tbc придатков матки ставится на основании анамнеза, общего объективного и гинекологического исследования, а также на основании вспомогательных методов, как осмотр зеркалами, абразия матки и пробная эксцизия изъязвлений полового канала с последующим микроскоп. исследованием полученных тканей, исследования на туб. бацилы полового секрета и жидкостей, добытых путем пробного прокола. Наличие tbc легких в прошлом и настоящем, habitus phthisicus и инфантилизм половой сферы являются моментами, говорящими в пользу туб. заболевания придатков, но конечно только при исключении заболевания септического и гоноройного характера. Наличие хрон. сактосальпинксов у девственниц и детей также указывает с большей долей вероятия на их туб. характер.—Обнаружение туб. изъязвлений в нижних отделах полового канала или туб. эндометрита, а также нахождение туб. бацил в выделениях и жидкостях полового канала делает диагностику tbc придатков, в частности труб, почти достоверной. В общем до сих пор в нашем распоряжении не имеется ни одного клин. признака, к-рым можно было бы надежно руководствоваться при распознавании tbc придатков.—Развитие узловатых утолщений в трубах, узелков в заднем Дугласе и по ходу крестцово-маточных связок, констатированию к-рых Хегар и его ученики (Зельгейм, Bulius и др.)

придавали патогномоничное значение для tbc труб и тазовой брюшины, может произойти не только на почве tbc, но и на почве септического, гонорройного воспаления, а также может быть при папилярных кистах яичника, карциноматозе брюшины и эндометриозе.

Для диагностики tbc придатков (в частности труб) имеет известное вспомогательное значение исследование крови на лейкоцитоз и быстроту оседания эритроцитов. По Кренигу, отсутствие лейкоцитоза, а, по Грагерту (Gragert), резко выраженное оседание эритроцитов и небольшой лейкоцитоз наиболее часто сопутствуют хрон. tbc придатков. Вследствие того что в подавляющем числе случаев tbc придатков является вторичным, диагностические способы с туберкулином (офтальмореакция, реакция Пирке и ее модификации на portio vaginalis Г. Фрейнда, подкожные инъекции туберкулина по Бирнбауму) оказались не имеющими диагностического значения для tbc половых органов вообще и труб в частности. Получив общую реакцию на туберкулин, нельзя быть уверенным, что организм реагирует именно на процесс в половой сфере. Что же касается местной реакции в половых органах, то таковая мало надежна в виду возможности появления местных реактивных явлений на туберкулин и при воспалительных заболеваниях явно не туб. характера. Эти последние дают, по Боррелю (Borrel), местную реакцию на туберкулин в 37—65%. При таком положении дела наиболее достоверным способом распознавания tbc придатков является пробная лапаротомия, к к-рой и приходится прибегать в нек-рых случаях. Диагноз tbc маточных придатков (труб) определенно выясняется в большинстве случаев или при операции или только при микроскоп. исследовании удаленных труб и яичников.—В последнее время с целью большего уточнения и придания большей достоверности предположительной диагностике tbc труб (маточных придатков) Ягунов, Мандельштам и Теверовский стали прибегать к методу вакцинодиагностики по Бурлакову, состоящему в инъекциях в известной последовательности отдельно интрадермально и в толщу слизистой рукава, шейки матки и стенки прямой кишки четырех различных вакцин (гоно-, стафило-, стрепто- и коливакцины) и позволяющему определенно исключить септические, гонорройные и колибацилярные заболевания полового канала. Эти авторы получили, правда пока на небольшом материале, хорошие диагностические результаты.

Л е ч е н и е. Радикальное лечение полового tbc вообще и маточных придатков в частности возможно лишь в тех случаях, когда эти органы поражены в виде б. или м. изолированного очага при лятентном или слабо активном состоянии других туб. очагов организма. В наст. время существует два основных метода радикального лечения tbc придатков и матки—хирургический и нехирургический, консервативный. К последнему методу относится лечение кварцевой лампой (Ягунов) и гл. обр. рентген. лучами. Одно хир. лечение, проводившееся в прежнее время довольно широко и радикально, в виде например полного удаления матки с придатками, давало высокую первичную смертность в 10—25% (Крениг, Бумм, Thaler). Рентгенотерапия полового tbc, являясь молодым методом, ведущим начало с 1909 г. (Spaeth, Wetterer), не имеет непосредственной первичной смертности и дает благоприятные результаты, но отличается продолжительностью (до года и более) и требует совершенно точного диагноза, к-рый может быть поставлен лишь путем оперативного вмешательства. Поэтому большинство современных гинекологов придерживается комбинированного лечения, состоящего в сочетании операции и рентгенотерапии, причем операции б. ч. отличаются консервативным или диагностическим характером и состоят в брюшностеночном чревосечении. При легко подвижных или слабо сращенных придатках при наличии асцита или без него производится лапаротомия, жидкость выпускают, удаляют явно больное, не трогая матки, если в ней нет резких изменений, а затем спустя нек-рое время следует рентгенотерапия или лечение кварцевой лампой Баха. В случае же обнаружения при лапаротомии обильных сращений в области измененных придатков или обнаружения сухой формы туб. перитонита следует воздержаться от удаления придатков и разъединения сращений (в виду опасности большой травмы и каловых свищей), а, ограничившись пробной эксцизией, закрыть брюшную полость и в дальнейшем применять лучи рентгена.—При наличии обильных сращений и туб. пиосальпинксов или абсцеса яичника лучше прежде всего проделать рентгенотерапию. Если последняя не помогает, то производится радикальная операция (удаление придатков, а в случае надобности и матки, посредством брюшностеночного чревосечения). Инцизия гнойных туб. придатков производится при наличии жизненных показаний. Разрез чаще всего приходится делать в заднем своде (задняя кольпотомия). Потребность в таких инцизиях встречается редко. Неблагоприятным последствием их является возможность образования хрон. гнойной фистулы. В случаях tbc придатков, сопровождающихся острыми явлениями, применяется обычное противовоспалительное лечение, т. е. покой, лед, наркотики. Нередко сопутствующий туб. эндометрит лучше всего лечить, по взгляду некоторых новейших авторов (Вейбель), консервативно—рентгеном, кварцевой лампой и пр., а не активно, посредством абразии. При клинически изолированном заболевании эндометрия абразия дает вполне удовлетворительные результаты (Veit, Р. Шредер). Для рентгенотерапии применяются небольшие дозы лучей (от $^1/_4$ до $^1/_{48}$ HED), относительно величины к-рых пока еще среди авторов не достигнуто единогласия. Вейбель рекомендует дозы $^1/_5$—$^1/_4$ HED с двух больших полей спереди и сзади, при фильтре в 3 *мм* алюминия, с промежутками между облучениями в 4—8 недель. Стефан, Келлер, Утер, Панков и др. (Stephan, Keller, Uter) рекомендуют дозы в $^1/_8$—$^1/_{48}$ HED. Для лечения такими дозами можно пользоваться небольшими и недорого стоящими рентген. аппаратами. Наряду с описанным лечением необходимо назначать обычные мероприятия, направленные на поднятие общего состояния организма, т. е. усиленное питание, климат. лечение, солнечные ванны, покой, мышьяк, железо и одновременно с этим лечение имеющихся туб. очагов других органов. Все это лечение наиболее удобно проводить в специальных санаториях. По П. Шумахеру (P. Schumacher), путем изложенной радикальной и подсобной терапии можно получить до 70—80% клин. излечения и до 20—30% улучшения.

Профилактика. Общая профилактика—см. *Туберкулез*. По отношению к половым органам профилактическими мерами являются соблюдение чистоты и правил половой гигиены, а также воздержание от coitus'а с туб. мужем, особенно страдающим tbc мочеполовой системы. Если же это невозможно, то следует соблюдать меры предосторожности, как coitus condomatosus или дезинфицирующие спринцевания (сулемой) и др. **Н. Горизонтов.**

Продувание Фаллопиевых труб. Продувание Ф. т. (pertubatio, insufflatio) применяется при бесплодии женщины с диагностической целью, для выяснения проходимости труб. Диагностика трубного бесплодия может быть проведена и целым рядом других методов. Наиболее объективный из них—*metrosalpingographia* (см.), при к-рой на рентгенограммах удается не только видеть, проходимы трубы или нет, но и установить, какая часть трубы непроходима. По различным статистическим данным трубное бесплодие наблюдается от 21% до 90% всех случаев бесплодия женщины. Оно связано чаще всего с непроходимостью труб на почве перенесенной инфекции как гонорейной, так и септической. Другие причины непроходимости труб встречаются реже, сюда надо отнести внутриматочные впрыскивания иода, операции на трубах, врожденные аномалии и пр. Продувание труб впервые было предложено Рубином (Rubin) в 1919 г.; он вводил кислород через матку и трубы в брюшную полость и рентгенографией определял присутствие газа в полости живота. Его первоначальная методика была очень сложна; количество вводимого газа доходило до 1 *л* (в среднем равнялось 300 *см*³). Аппаратура была мало портативна и дорога; она состояла из металлической бомбы с кислородом, двугорлой склянки с антисептической жидкостью для фильтрации кислорода; на пути к матке находились манометр и газовые часы для определения давления и количества вводимого газа. С течением времени эта аппаратура значительно упростилась. Более упрощенные аппараты описаны и предложены Зельгеймом, Энгельманом в 1922 г. и у нас в СССР Мандельштамом. Аппарат Зельгейма состоит из шприца вместимостью в 150 *см*³, шприц соединен с манометром, показывающим давление в матке и в трубах (рис. 7). Диагноз проходимости Зельгейм ставит на основании выслушивания звуков проходящего воздуха, падения давления в манометре и отсутствия препятствия со стороны воздуха в шприце при нажиме на поршень. В приборе Мандельштама воздух нагнетается в матку резиновым баллоном, вводимый воздух пропускается через перекись водорода в двугорлой склянке, и давление в системе контролируется манометром (рис. 8). При проходимых трубах давление падает в манометре во время продувания, и через жидкость в Вульфовой склянке проходят пузырьки воздуха. Аппарат Мандельштама получил широкое распространение у нас в СССР как в оригинальном виде, так и в различных модификациях.

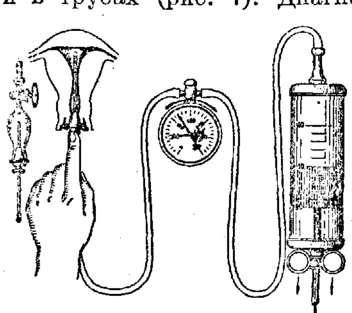


Рис. 7. Аппаратура Зельгейма для продувания Фаллопиевых труб.

В дальнейшем было предложено продувание труб 10-граммовым шприцем Люера, давление при этом не измерялось. Такая упрощенная аппаратура описана Легенченко (1925). В связи с упрощением аппаратуры появились и различные модификации наконечников, вводимых в полость матки. Наиболее простая модель—наконечник от шприца Брауна с надетым на него резиновым конусом от спринцовки Тарновского. Вместо наконечника Брауна можно брать и металлический женский катетер. Мандельштам предложил металлическую коническую канюлю, герметически закрывающую наружное отверстие маточного зева. Зельгейм и Стиасни предлагают вместо этого другой способ: одной рукой наконечник фиксируется к наружному маточному зеву и одновременно пулевые щипцы, наложенные на переднюю губу влагалищной части, натягивают ее вперед на хирурга. Кроме этого предложен целый ряд самодержащихся наконечников для фиксации канюли и шейки. Из советских самодержащихся наконечников следует указать на канюлю Живатова.

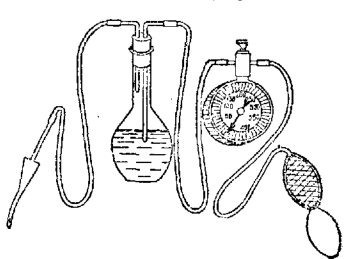


Рис. 8. Прибор для продувания Фаллопиевых труб по Мандельштаму.

Продувание труб производится в межменструальном промежутке, лучше всего на второй неделе по окончании менструации. Продувание труб противопоказано при наличии острых и подострых воспалительных процессов органов малого таза, при эрозиях, эндоцервиците, при кровянистых, гнойных и серозно-гнойных белях; при беременности, при злокачественных новообразованиях и при наличии крупных анат. изменений в придатках матки. Общие заболевания организма, высокая t°, б-ни почек, сердца, эндокринной системы и др. также являются противопоказаниями к продуванию труб. Там, где являются сомнения в правильности диагноза, необходимо перед продуванием подвергать б-ных исследованию крови, реакции оседания эритроцитов и определять степень чистоты влагалищного секрета с целью исключить наличие инфекции и избежать осложнений, связанных с обострением воспалительного процесса, или занесения инфекции током воздуха из нижних отделов полового тракта в матку, трубы или брюшину. Продувание труб является серьезным мероприятием. Поэтому нек-рые клиники делают его только в стационарной обстановке. Б-ная укладывается на гинекологическое кресло, и влагалище раскрывается зеркалами. Влагалище и влагалищная часть протираются спиртом или иодной настойкой. Передняя губа шейки захватывается пулевыми щипцами или щипцами Мюзе. В матку вводится наконечник, соединенный резиновой трубкой с аппаратом для вдувания воздуха. Наконечник должен плотно закрывать отверстие цервикального канала, с тем, чтобы из матки воздух не вы-

ходил во влагалище. Резиновым баллоном воздух медленно вводится в матку, при этом давление в системе измеряется манометром. Давление воздуха свыше 150—180 *мм* ртутного столба не должно применяться при продувании труб, т. к. при большем давлении имеется опасность разрыва трубы. На основании падения давления можно судить, какое количество воздуха прошло в брюшную полость; так, если давление от 150 *мм* упало до 50 *мм*, то надо считать, что прошло 30 *см*^{3} воздуха, если давление от 100 упало до 50, то количество введенного воздуха равняется 15 *см*^{3}. На основании давления Мандельштам судит о степени проходимости труб. Так, если симптомы проходимости появляются при давлении ниже 75 *мм* Hg, то трубы легко проходимы; при давлении от 75 до 125 *мм*—удовлетворительно проходимы и свыше 125 *мм* трубы стенозированы. Во время вдувания воздуха хирург или ассистент фонэндоскопом выслушивает со стороны брюшной стенки звуки, указывающие на проходимость труб. По окончании продувания б-ную надо уложить.

Симптомы, указывающие на проходимость труб, следующие: 1. При аускультации слышен ясный трубный звук, напоминающий свист ветра в печной трубе. Эти звуки могут выслушиваться с одной или с обеих сторон. На основании одностороннего трубного звука с очень небольшой вероятностью можно говорить об односторонней проходимости трубы. При аускультации иногда можно слышать и другие звуки, не связанные с проходимостью труб,—перистальтику кишечника, выхождение воздуха из шейки во влагалище при неплотно закрытом наружном отверстии цервикального канала. При непроходимости трубы в ампулярной части иногда бывают слышны также звуки, связанные с проникновением воздуха в расширенный конец трубы. 2. При проходимых трубах давление в манометре падает в момент продувания, т. к. воздух из замкнутой системы проникает в брюшную полость. 3. При проходимых трубах пузырьки воздуха проходят через антисептическую жидкость в двугорлой склянке. 4. Воздух, введенный в больших количествах в брюшную полость, надавливая на диафрагму, поднимает печоночную тупость выше реберного края. 5. При проходимых трубах наблюдаются боли в плече и лопатке (Phrenicussymptom) вследствие давления воздуха на диафрагму. Этот симптом бывает отчетливо выражен при введении больших количеств воздуха. При проникновении небольшого количества воздуха в брюшную полость этот симптом может и отсутствовать. 6. При проходимых трубах воздух может быть определен рентгенографией в полости брюшины. Наиболее верные симптомы, указывающие на проходимость труб, следующие: выслушивание трубных звуков, падение давления в манометре в момент продувания и Phrenicussymptom; последний может отсутствовать при введении малого количества воздуха в брюшную полость. Там, где имеется какое-либо сомнение в правильности диагноза, следует повторить продувание труб через нек-рое время, лучше всего в следующем межменструальном промежутке. Для уточнения диагноза проходимости показана также метросальпингография. Неправильный диагноз может зависеть от спазма трубы; чтобы избегнуть этого, можно вводить препараты белладонны или морфия.

Осложнения, наблюдающиеся при продувании, связаны чаще всего или с погрешностями в технике (слишком большое давление и форсированное введение воздуха) или же с недостаточно тщательным отбором б-ных для продувания труб (возможность обострения бывшего воспалительного процесса или занесения инфекции в вышележащие половые органы). Описаны случаи смерти после продувания труб, причем смертность равнялась 1 : 1 000 и была связана с неправильным отбором б-ных для продувания. Продувание труб кроме ценных диагностических данных по мнению нек-рых авторов дает иногда и терап. эффект. Авторы эти утверждают, что в результате продувания в 8—12% случаев наступает беременность. Наступление беременности можно объяснить как расправлением складок трубы, так и растяжением легких спаек и сращений (трубная гимнастика по Зельгейму). Кроме маточной беременности после продувания описаны и отдельные случаи внематочной беременности. Продувание труб производится также и при открытой брюшной полости во время операции на трубах; при этом воздух можно вводить как со стороны влагалища и матки, так и с абдоминального конца трубы. Для продувания с абдоминального конца чаще всего пользуются шприцем. После сальпингостомии также рекомендуется продувание труб с тем, чтобы избежать образования спаек и проверить результаты операции.

Заслуживает внимания то, что даже в руках очень опытных врачей (напр. Küstner из клиники Зельгейма) продувание труб иной раз приводит к неправильным выводам, а потому результаты, полученные при продувании, должны подвергаться более критической оценке, чем это обычно имеет место. Весьма возможно, что способ продувания труб приобретет в будущем большую ценность, если мы сможем пользоваться новым, предложенным Рубином (Rubin) аппаратом, который дает возможность графически регистрировать колебания давления в матке, зависящие от сократительной способности труб. С введением в практику продувания труб ни одна операция, предпринимаемая по поводу бесплодия, не может производиться без предварительной проверки проходимости труб. **М. Побединский.**

Пересадка Фаллопиевых труб в матку. При бесплодии, зависящем от непроходимости Ф. т. в интерстициальной или истмической части, приходится иногда прибегать к операции удаления измененной части трубы и пересадки остальной ее части в матку для того, чтобы восстановить проходимость трубного канала. Впервые такая операция была опубликована в 1899 г. Рисом и Уиткинсом (Ries, Weitkins); они применили ее у женщины, у к-рой раньше было произведено удаление правых придатков; в результате наступила беременность, окончившаяся выкидышем. Однако в то время операция еще не была признана гинекологами и стала применяться лишь после опубликованного в 1921 г. Кулленом и Шау (Cullen, Shaw) случая, где после пересадки трубы б-ная забеременела, причем первая беременность закончилась выкидышем, а вторая—нормальными родами. Штрасман (Strassmann) в 1924 г. имел уже возможность опубликовать несколько случаев и предложил свой метод оперирования. С этого времени большое количество авторов опубликовало свои случаи и раз-

работало технику оперирования. Если вначале пересадку Ф. т. производили попутно в тех случаях, когда удалялась измененная труба одной стороны, вторая же труба была изменена в истмической части, то в наст. время пересадка применяется как попутно, так и в качестве самостоятельной операции при наличии бесплодия. Применяя операцию пересадки Ф. т., ряд авторов (Мандельштам, Unterberger, Michaelis, Székely и др.) указывает, что в результате операции восстанавливается проходимость и нормальная физиол. функция труб; так, Рейприх (Reiprich), на основании данных мировой литературы, случаи, где в последующем наступила беременность, исчисляет в 10—15%; по данным Сердюкова из 72 опубликованных случаев пересадки труб в 23% наблюдалась беременность, по материалу Мандельштама и Кипарского на 21 случай беременность наступила два раза. Из имеющихся в литературе указаний беременность наступает в сроки от 3 месяцев до 3 лет после операции.

Из предложенных способов необходимо остановиться на операциях Штрасмана (Strassmann), Унтербергера, Мандельштама, Кипарского и Сердюкова. Операция Штрасмана производится следующим образом: полость матки на верхушке угла вскрывается поперечным разрезом с таким расчетом, чтобы через образовавшееся отверстие можно было провести трубу в полость матки; затем двумя кетгутовыми швами захватывают серозный покров внутреннего конца трубы и проводят через всю толщу стенки матки, делая вкол на слизистой оболочке и выкол на серозном ее покрове, причем один конец каждой нитки выводится на задней, а другой на передней поверхности матки; приступая к погружению конца трубы в полость матки, предварительно через ампулярный конец вводят тонкий зонд; потягивая за лигатуры и направляя зондом, трубу погружают в полость матки, после чего кетгутовые швы перевязываются; в промежутке между двумя фиксирующими швами накладывается несколько узловых кетгутовых швов. Необходимо здесь придерживаться правила не стягивать сильно швы и тем самым не сдавливать трубу.—Унтербергер предлагает производить сагитальный разрез в области угла матки, а внутренний конец трубы после резекции измененной части рассекать на две губы и затем фиксировать их к слизистой оболочке матки двумя кеттутовыми швами, по типу вшивания мочеточников в мочевой пузырь, выведенными через всю толщу стенки матки; на разрез стенки матки накладываются погружные мышечные и поверхностные серо-серозные кетгутовые швы.

Мандельштам для устранения сдавливания трубы маточной стенкой предлагает в маточном углу, на месте нахождения интерстициальной части, вырезывать конусовидный канал из стенки матки со вскрытием ее полости, куда и погружается труба. После того как канал готов, на игле насквозь через всю матку спереди назад проводится длинная лигатура; из образованного канала нитка захватывается пинцетом и выводится в виде петли, нитка разрезается, на концы ее надеваются иглы, которыми захватываются обе губы рассеченного по длине внутреннего отрезка трубы в 2—3 *мм* от края; нитки эти завязываются в узлы, затем вводится через ампулярный конец трубы зонд и при помощи его и потягиванием за наружные нитки труба погружается. Завязыванием концов этих нитей достигается фиксация трубы к стенке матки и слизистой трубы к слизистой матки; узловыми швами серозная оболочка трубы подшивается к матке.

Кипарский вместо иссечения скальпелем угла матки применяет особый инструмент в виде цилиндра с режущим краем—маточный трепан, который, проходя через стенку матки, удаляет соответственный кусок ткани. Недостатки этого метода по мнению Сердюкова, Унтербергера и др. в том, что здесь оперировать приходится втемную, вследствие чего не видно, как прилаживается к полости матки вшиваемая труба; этим же можно объяснить отсутствие в литературе указания, где бы после пересадки по методу Кипарского в последующем наблюдалась беременность. — В 1932 г. Сердюков опубликовал 10 сл. пересадки Ф. т.; он находит, что при непроходимости обеих труб необходимо производить двустороннюю пересадку. Операцию он производит следующим образом: полость матки вскрывается поперечным разрезом по дну матки (рис. 9); измененная часть трубы в истмическом или в интерстициальном отделе трубы резецируется (рис. 10); для остановки кровотечения один кетгутовый шов накладывается по краю матки позади и несколько ниже прикрепления к ней круглой маточной связки, второй шов— на трубную артерию у места разреза трубы, на ее брыжейку (рис. 11); затем на концы этого шва надевают иглы и одну нитку проводят через всю толщу стенки матки, выводя ее на переднюю поверхность (рис. 12), а вторую—на заднюю, после чего концы нитки перевязывают; т. о. труба оказывается фиксированной, а края ее разреза соединены. Операция заканчивается тем, что сперва фиксируют несколькими тонкими швами трубу в области ее брыжейки по передней и задней поверхности матки, а затем более толстыми узловыми швами закрывают

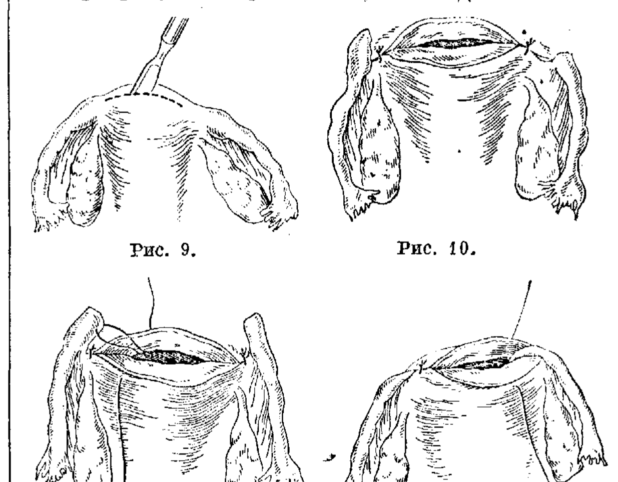
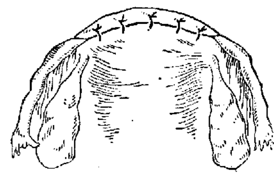

Рис. 9. Рис. 10.

Рис. 11. Рис. 12.


Рис. 13.

отверстие матки (рис. 13), поверх к-рого Минин считает необходимым наложить обвивной кетгутовый непрерывный серозно-мышечный шов. Окинчиц считает, что нет надобности рассекать все дно матки, а достаточно ограничиться одним из ее углов, произведя разрез по величине таким, чтобы можно было под контролем зрения произвести пересадку трубы.

При операции пересадки необходимо, чтобы истмическая часть не была удалена полностью, и чем длиннее будет оставлен ампулярный конец трубы, тем больше данных на возможность получить стойкую проходимость в послеоперационном периоде. По исследованиям Микулича-Радецкого вся труба, как ампулярная, так и истмическая ее часть, представляет одно физиол. целое, единство к-рого имеет большое значение для успешной деятельности трубы. Потеря ампулярной части в отношении нарушения мышечной деятельности (перистальтики) имеет меньшее значение, чем потеря истмической части. Поэтому при пересадке трубы в матку желательно сохранить часть истмуса, которая, обладая более мощной мускулатурой, будет лучше оказывать сопротивление стенке матки, чем более слабая мускулатура ампулярного конца трубы.—Возникает вопрос, является ли необходимым при непроходимости обеих труб производить пересадку двустороннюю, как это предлагает Сердюков, или можно ограничиться пересадкой с одной стороны? Минин согласен с мнением Дуэ (Douay), к-рый советует с целью ограничения травмы производить одностороннюю пересадку, и в своих двух случаях применил операцию Штрасмана с односторонней пересадкой. Горизонтов считает, что для наступления беременности нет необходимости обязательно пересаживать обе трубы; так, он приводит 10 сл. срочных родов после операции пересадки, причем в 5 случаях была двусторонняя и в 5 случаях односторонняя пересадка.

К операции пересадки Ф. т. необходимо подходить особенно серьезно, надо учитывать, что нередко непроходимость, ради к-рой была произведена операция, наступает вновь, а иногда при наличии скрытой инфекции в послеоперационном периоде можно ожидать серьезных осложнений. Перед операцией необходимо в течение длительного времени (3—4 недели) наблюдать за t°; повышение t° должно служить противопоказанием; перед операцией необходимо исследовать картину крови, скорость реакции оседания эритроцитов, а также при помощи метросальпингографии точно установить место заращения. Следовательно операцию пересадки Фаллопиевых труб можно производить лишь в случаях, когда имеется вполне затихший процесс, не дававший в течение длительного срока обострений; особенная осторожность необходима, если в анамнезе имеется гонорея. **Н. Минин.**

Лит.: Березон Л., Воздушная проба проходимости фаллопиевых труб, Журн. акуш. и женск. болезней, т. XXXIX, кн. 1, 1928; Быков С., О диагностическом и лечебном значении продувания фаллопиевых труб при бесплодии, ibid., т. XLII, кн. 2, 1931; Горизонтов Н., Имплантация фаллопиевых труб в матку, ibid., 1934, № 5; Зарецкий С., Папиллярные опухоли фаллопиевых труб, ibid., 1907, № 9; Левитский М., К вопросу о первичном раке фаллопиевых труб, Журнал акушерства и женских болезней, 1913, № 12; Михнов С., К вопросу о заболевании фаллопиевых труб и яичников в пат.-анат. и клиническом отношении, дисс., СПБ, 1889; Попов Д., К вопросу об изменениях фаллопиевых труб при фибромиомах матки, Врач, 1890, № 51; Сердюков М., Критическая оценка современных методов диагностики трубного бесплодия, Журн. акуш. и женск. болезней, т. XXXVIII, кн. 1, 1927; Cahen, Les modifications de la trompe utérine chez la femme, Arch. internat. de méd. exp., v. IV, 1928; Condamin F., Du traitement chirurgical de la tuberculose annexielle, Gyn. et obstetr., v. XIX, 1929; Dietrich H., Die Neubildungen der Eileiter (Biologie u. Pathologie des Weibes, hrsg. v. J. Halban u. L. Seitz, B. V, T. 1, B.—Wien, 1926, лит.); Grusdew F., Zur Histologie der Fallopischen Tuben, Zentralbl. f. Gyn., 1897, № 10; Kaboth G., Eileiterdurchblasung, Ber. über die ges. Gynäkologie und Geburtshilfe, B. XII, H. 3, p. 129, 1927 (лит.); Popoff D., Zur Morphologie u. Histologie der Tuben und des Parovasiums beim Menschen während des intra- und extrauterinen Lebens bis zur Pubertät, Arch. f. Gyn., B. LXIV, H. 2, 1893; Serdyukov M., La chirurgie restauratrice des trompes, ses méthodes et ses résultats, Gynécologie, v. XXXI, 1932; Weibel W., Tuberkulose des weiblichen Genitalapparates (Biologie und Pathologie des Weibes, hrsg. v. J. Halban u. L. Seitz, B. V, T. 1, B.—Wien, 1926, лит.). См. также соотв. главы основных руководств, указанных в лит. к ст. *Гинекология.*

ФАНТОМ АКУШЕРСКИЙ, наглядное учебное пособие для преподавания акушерства, гл. обр. течения и механизма родов и акушерских операций. В простейшем своем виде Ф. а. состоит из костного женского таза и скелетированной головки доношенного плода. Обычно однако под Ф. а. подразумевают таз, вмонтированный в нечто, напоминающее нижнюю половину женского туловища с верхними половинами бедер, и «куклу», изображающую доношенный плод. Ф. а. эти приготовляются из самого разнообразного материала, начиная с дерева и кончая специально обработанным трупом; то же и «куклы». Впервые стал применять Ф. а. для преподавания еще в конце 17 в. шведский акушер Горн, описав его в своем учебнике. Этот же учебник был первой учебной книгой по акушерству на русском языке («Повивальная бабка», М., 1764). Изобретение Ф. а. значительно упростило и улучшило преподавание акушерства и уже в 18 в. появился целый ряд моделей этого наглядного пособия. Ф. а. способствовал и теоретической проработке нек-рых акушерских вопросов, как напр. учения о механизме родового акта. В первой половине 19 в. увлечение Ф. а. доходило до того, что стали строить сложные родильные машины, изображавшие женщину в родах, причем роды происходили с помощью сложного часового механизма. Особенно прославился устройством таких Ф. а. французский врач и механик Озен. Одна им построенная машина была преподнесена акушерской клинике Московского ун-та, где до сих пор сохраняются ее обломки. Естественно, что с развитием клин. преподавания акушерства значение Ф. а. изменилось, однако и теперь невозможно обойтись без фантомного курса при преподавании акушерства. Обычно Ф. а. пользуются для демонстрации различных положений и предлежаний плода; далее очень облегчается преподавание механизма родов как в норме, так и при пат. условиях, и наконец с помощью Ф. а. демонстрируются и проделываются некоторые акушерские операции и пособия, а именно: ручное пособие, извлечение за тазовый конец, поворот, наложение щипцов и плодоразрушающие операции. Попытки построения специальных Ф. а. для обучения ручному отделению детского места и гинекологическому исследованию не дали достаточно удовлетворительных результатов. Познакомиться с современными моделями акушерских фантомов можно по каталогам соответствующих фирм, но нужно сказать, что и самые простые и недорогие фантомы являются вполне подходящими.

Лит.: Губарев А., Механизм родов и акушерский фантом, М.—Л., 1925; Крениг Б., Акушерский фантом в вопросах и ответах, Ленинград, 1928; Vogel M., Zur Geschichte des geburtshilflichen Anschauungsunterrichtes, Münch. medizinische Wochenschr., 1929, № 48, стр. 2015. **М. Колосов.**

ФАНТОМ-ТУМОР [phantom tumour (англ.), Phantomtumor, Scheingeschwulst (нем.)], «мнимая опухоль» (брюшной полости), старинный, выходящий из употребления английский термин для обозначения ошибочного распознавания опухоли там, где ее на самом деле нет. Поводом для такой ошибки может напр. служить воображаемая беременность, при к-рой имеется рост живота за счет его ожирения, рост грудных желез, отсутствие менструаций и субъективные признаки беременности, и врачу кажется, что он нащупывает опухоль или беременную матку. Это симулирование беременности (grossesse nerveuse, s. imaginaire, s. graviditas spuria), увеличение живота, с ним связанное, бывает крайне редко, но все же наблюдается в клин. практике.

Классический случай grossesse nerveuse описан В. Ф. Снегиревым у сербской королевы Драги, к к-рой он был приглашен в Белград «на роды», а в конечном итоге беременности не оказалось, и все ощущения ее во время беременности, ощущения движений плода, «родовые боли» оказались ложными; все было вызвано желанием бездетной королевы иметь ребенка.

За опухоли принимаются иногда спазматические сокращения брюшных мышц, особенно прямых мышц живота, к-рые иногда сокращаются в отдельных отрезках и тогда наощупь действительно производят впечатление опухоли и могут ввести в заблуждение и дать повод к ошибочному диагнозу. Правильное распознавание таких «опухолей» легко—иногда достаточно отвлечь внимание исследуемой и опухоль исчезает под рукой; часто выручает перкуссия и наконец исследование под наркозом, рекомендованное еще Симпсоном, всегда решает вопрос. Немцы под термином Ф. понимают также и осумкованные перитониты, в частности туберкулезные, к-рые при нежности сращений иногда исчезают самопроизвольно, иногда лопаются под руками при исследовании или во время операции при разрушении сращений. К числу таких же мнимых опухолей можно пожалуй отнести и более объемистые копростазы и даже ограниченные вздутия кишечных петель, к-рые исчезают после слабительного или клизмы, а до действия кишечника распознавались как «опухоли». Наконец за «опухоль» принимали переполненный, напряженный мочевой пузырь, особенно при ischuria paradoxa, и сильное варикозное расширение вен в широких маточных связках. При современной технике исследования диагноз «фантом-тумор» не должен иметь места, а самый термин может быть поэтому ликвидирован. **М. Колосов.**

ФАРАДЕЙ Михаил (Michael Faraday, 1791—1867) знаменитый английский физик, родился в Лондоне в бедной семье кузнеца. В 13 лет он окончил начальную школу, где «обучался чтению, письму и начаткам счета». До 22 лет Ф. работал в переплетной мастерской. Высшего образования Ф. не получил. С ранней юности любил читать книги по физике и химии и производил физ. и хим. опыты. При содействии Деви в 1813 г. получил место ассистента хим. лаборатории в Королевском ин-те, где началась и протекала до конца его творческая научная жизнь; позже Ф. занял в этом ин-те место директора физ. и хим. лабораторий. Первыми работами Ф. по химии и физике были: «О химическом анализе едкой тосканской извести», напечатанная в 1816 г., и «О поющем пламени»—в 1818 г. Многочисленные блестящие открытия и исследования Ф. создали ему имя гениальнейшего ученого и составили целую эпоху в истории физики и химии. Области работ Ф. очень разнообразны; ему принадлежат кардинальные исследования по электричеству, электромагнетизму, оптике, теплоте, электрохимии и др.; Ф. был первым, получившим газы в жидком состоянии; им был открыт бензин. Ф. открыл явление электромагнитной индукции, ставшее базой электротехники; мощные генераторы электрической энергии, трансформаторы для передачи электрической энергии на расстояние, высоковольтные установки и мн. др.—все это явилось следствием и развитием его открытия. Законы электролиза, открытые Ф., легли в основу электрохимии, на них базируется электрометаллургия. Изучение Ф. явления электростатической индукции выяснило роль среды при электрических взаимодействиях; он ввел в науку понятие о силовых линиях, к-рым пользуются до сих пор. Математическая интерпретация и теоретическое развитие идей Фарадея Максвеллом явились основой электромагнитной теории света, теории, получившей экспериментальное подтверждение в опытах Герца. В блестящей триаде Фарадей-Максвелл-Герц, создавшей электромагнитную картину мира, Фарадей занимает первое место.

Лит.: Абрамов Я., М. Фарадей, СПБ, 1892; Thompson S., Michael Faraday, his life and work, L., 1898; Tyndall J., Faradey as a discoverer, L., 1894 (имеется нем. и рус. изд.).

ФАРИНГИТ (pharyngitis), воспаление слизистой оболочки глотки, бывает острым и хроническим. Острые воспаления слизистой оболочки глотки редко бывают изолированными, чаще возникают как нисходящий острый катар носа и носоглотки и в этих случаях причинами его служат те же моменты, к-рые обусловили острый насморк; если же действие этих причин направлено преимущественно на слизистую глотки, то получаются изолированные поражения ее. Острый Ф. может давать различные субъективные симптомы, выражающиеся в чувстве сухости, легкой болезненности или напряжения в глотке. Объективно слизистая бывает красной, покрытой местами слизисто-гнойным секретом. На поверхности слизистой задней стенки глотки выступают отдельные фоликулы в виде красных зерен. Язычок бывает красным, припухшим или слегка отечным. Иногда воспалительный процесс переходит на гортань и тогда клин. картина будет соответствовать ляринго-фарингиту. Температура обычно нормальная или субфебрильная, общее состояние страдает мало. Острый Ф. часто предшествует или сопровождается острой катаральной ангиной. Лечение совпадает с лечением катаральной ангины.

Хронический Ф. (pharyngitis chronica). Хрон. заболевания слизистой оболочки глотки делятся на катаральную, гипертрофическую и атрофическую формы. Причины фарингитов бывают местного и общего характера. К местным относятся хрон. насморки, гнойные заболевания придаточных пазух, хронич. тонсилиты и т. д. К общим—б-ни обмена веществ, особенности конституции, застойные явления в венозной системе при заболеваниях сердца, легких, печени и почек. Немалое значение имеют клин. и проф. вредные факторы

в виде резких температурных колебаний, сухости воздуха, запыленности его в различных производствах: цементном, фарфоровом, мукомольном и т. д. Действие паров и газов на хим. производствах, а также злоупотребление алкоголем и курением не остаются без влияния на слизистую оболочку глотки.

Клинические симптомы в связи с различными пат.-анат. формами и локализацией процесса бывают весьма разнообразны. Б-ные жалуются на чувство першения, царапания в горле и на сухость при атрофической форме катара (pharyngitis sicca, s. atrophica). В случаях гипертрофических форм катара (pharyngitis hypertrophica) жалобы б-ных сводятся к накапливанию вязкого слизистого отделяемого, к-рое скопляется в большом количестве в носоглотке, вызывая своим присутствием раздражение и необходимость откашливания и отхаркивания. Это откашливание особенно бывает выражено по утрам и может сопровождаться тошнотой, а иногда даже рвотой. При гипертрофической форме слизистая красна, видна припухлость задней стенки глотки (последняя имеет как бы войлочный характер), она покрыта вязким, слизисто-гнойным секретом, стекающим из носоглотки. При атрофической форме, наоборот, слизистая суха, блестяща, как бы покрыта тонким слоем лака. Иногда она покрыта вязкой, почти высохшей слизью или корками, трудно удаляемыми при смазывании. Лимфоидный аппарат слизистой глотки часто реагирует на имеющееся хрон. раздражение сильной гиперплазией отдельных фоликулов, образующих отдельные красные зерна, разбросанные на задней стенке глотки (pharyngitis granulosa, s. follicularis). В некоторых случаях наступает гипертрофия аденоидной ткани, заложенной в боковых складках (pharyngitis lateralis), которые в таких случаях выдаются в виде сильно красных, толстых тяжей, расположенных позади нёбных дужек; эти тяжи особенно хорошо бывают видны при рвотных движениях, при которых они выпячиваются вперед.

Лечение должно быть направлено на отыскание этиологических причин и на возможное их устранение. Местные причины в виде хрон. насморка, гнойных заболеваний придаточных пазух носа и т. д. должны быть устранены. Лечение самой слизистой оболочки сводится к удалению накапливаемого секрета и успокоению имеющегося раздражения. Это достигается частыми полосканиями теплыми щелочными растворами двууглекислой соды, буры, поваренной соли, в слабых, приближающихся к физиологическим концентрациям. Эти же растворы можно распылять в носоглотке и глотке соответствующими пульверизаторами. Для того, чтобы сократить рыхлую гипертрофированную слизистую и уменьшить избыточную секрецию вязкой слизи, надо слизистую смазывать через каждые 2—3 дня 1—10%-ными растворами ляписа. При атрофических формах применяют смазывания иод-глицерином или ментолом в вазелиновом масле, с одновременным применением щелочных полосканий. Изолированные гипертрофии слизистой и лимфоидной ткани при боковом и гранулезном фарингите выжигают гальванокаутером или удаляют хир. путем соответственно изогнутыми длинными ножницами.

Pharyngomycosis benigna, s. leptothricia, синонимы: pharyngitis keratosa, algosis faucium, hyperkeratosis pharyngis, angina leptothricia, mycosis amygdalarum, mycosis pharyngis. Это заболевание описано впервые Френкелем и Гартманом (B. Fränkel, Hartmann) в виде белых или желтовато-белых пробок, встречающихся не только на неизмененной поверхности миндалин, но и на боковых валиках и задней стенке глотки. Эти пробки состоят из ороговевшего эпителия, резко выступающего над поверхностью слизистой в виде остроконечных или округлых, как бы меловых осколков, крепко сидящих на своем основании. Пробки содержат в большом количестве грибок Leptothrix buccalis, к-рому нек-рыми авторами приписывается причинная роль заболевания.—Симптомы. Пробки лептотрикса обычно не вызывают никаких жалоб и случайно определяются при осмотре глотки или вызывают чувство легкого покалывания. Б-нь упорная, трудно поддается излечению, но сама по себе не влечет серьезных последствий. *А. Лихачев.*

ФАРИНГОТОМИЯ (от греч. pharynx—глотка и tomia—сечение), операция вскрытия глотки. Различают 1) подподъязычную Ф. (pharyngotomia subhyoidea), предложенную еще Видалем и Мальгенем (Vidal, Malgaigne) и усовершенствованную Лангенбеком и Кохером (Langenbeck, Kocher); 2) надподъязычную Ф. (Hoffmann-Hacker-Еремич) (ph. suprahyoidea); 3) срединную Ф. (ph. transhyoidea) с рассечением подъязычной кости и в случае необходимости с дополнительным разрезом щитовидного хряща; 4) боковую Ф. (ph. lateralis) (Krönlein). Все операции открывают доступ к надгортаннику, входу в гортань (aditus laryngis) и нижней части глотки и отчасти носоглотки. Операции показаны для удаления опухолей и инородных тел из этих областей. Наименьший доступ дает ph. subhyoidea, больший—ph. lateralis. Ph. suprahyoidea в виду малого доступа и большого числа осложнений (послеоперационные пневмонии) в наст. время производится редко (как подступ к корню языка). Ф. обычно предшествует предварительная трахеотомия (хотя Bergmann, Küster и др. советуют ее не делать) и вставление в пищевод зонда через нос для питания б-ных первое время после операции.

Pharyngotomia subhyoidea. Кожный разрез длиной 7—8 *см* в промежутке между щитовидным хрящом и подъязычной костью, через platysma до полного обнажения подъязычной кости. У нижнего края последней, вплотную у кости, перерезаются прикрепления mm. sterno-, omo- и thyreo-hyoidei. В лятеральной части раны необходимо тщательно беречь n. laryngeus sup., повреждение к-рого вызывает нечувствительность гортани и возможность развития аспирационной пневмонии. Затем разрезается membrana hyo-thyreoidea и слизистая глотки. Оттянув подъязычную кость кверху, а щитовидный хрящ книзу и вытянув надгортанник, получают достаточный доступ к средней части глотки, входу в гортань и близлежащим частям. В дальнейшем зашивают слизистую кетгутом, а кожу шелком, вставляя по бокам раны дренажи.—Pharyngotomia transhyoidea. Вертикальный разрез кожи по средней линии, начинающийся на 2 *см* выше подъязычной кости, до верхнего края щитовидного хряща или ниже до перстневидного хряща, чтобы в разрез lig. crico-thyreoidei вставить трахеотомическую трубку. Послойно доходят до подъязычной кости и верхней вырез-

ки щитовидного хряща, разрезают membr. hyothyreoidea и рассекают подъязычную кость и слизистую оболочку глотки. Доступ получается меньший, чем при ph. subhyoidea.—Pharyngotomia lateralis. Кожный разрез по переднему краю m. sterno-cleido-mastoidei—от угла нижней челюсти до уровня перстневидного хряща. Разрезаются platysma и m. omo-hyoideus; вверху вскрывается сумка подчелюстной железы и последняя вместе с окружающими лимф. железами и клетчаткой вылущается; a. maxillaris externa перевязывается. Тупым путем обнажаются и перевязываются v. facialis ant. и a. lingualis, а внизу a. thyreoidea sup. Заднее брюшко m. biventeris и m. stylohyoideus перерезаются вплотную у подъязычной кости. После этого свободно предлежит боковая стенка глотки, к-рая и вскрывается выше и ниже n. laryngei sup. или, если необходимо, и во всю длину с перерезкой нерва. Если требуется более широкий доступ, разрез по Кренлейну продолжают до угла рта, делают временное рассечение нижней челюсти или экзартикулируют выкручиванием восходящую часть нижней челюсти. После этого перерезают mm. stylo-glossus и stylo-pharyngeus. N. hypoglossus отодвигают кверху. После удаления в пределах здоровых тканей опухоли слизистая, поскольку возможно, сшивается, а рана ведется преимущественно открыто. Кроме перечисленных типичных операций возможен целый ряд комбинаций описанных способов с другими операциями в этой области с целью получения доступа к гортани, пищеводу и корню языка.

К методам боковой Ф. принадлежат также способы операций, предложенные Зейфертом (Seiffert): Зейферт I—для удаления опухолей на задней стенке глотки—двухмоментная операция. Боковым разрезом доходят до задней стенки и отслаивают глотку от мягких тканей передней поверхности позвоночника. На обнаженную поверхность позвоночника пересаживают пластинку эпителия по Тиршу. После приживления последней удаляют опухоль вместе с задней стенкой глотки, а края образовавшегося дефекта подшивают к прижившему эпителию. Зейферт IV—для опухолей, занимающих большую часть нижнего отдела глотки. Из бокового разреза удаляют всю нижнюю часть глотки. Из дополнительного поперечного разреза перерезают трахею ниже гортани и подшивают ее к коже fossae jugularis. Гортань подшивают к оставшейся нижней части глотки. Т. о. гортань будет служить началом пищевода.

Лит.: Moure E., Liébault G. et Canuyt G., Technique chirurgicale oto-rhino-laryngologique, fasc. 3—Pharynx, P., 1928; Portmann G., Traité de technique opératoire oto-rhino-laryngologique, P., 1931. См. также лит. к ст. *Глотка* и соответствующие главы основных руководств, приведенные в литературе к ст. *Ото-риноларингология*.

И. Цыпкин.

ФАРМАКОГНОЗИЯ (от греч. pharmakon—лекарство, яд и gnosis—изучение, познание), учение—с ботанической, зоологической и химической точек зрения—о растительных и животных материалах, служащих для приготовления лекарственных средств. Ф. изучает сырые материалы в отношении их происхождения и географического распространения, морфол. признаков и особенностей, физ. свойств, основного хим. состава, способов собирания, хранения, определения доброкачественности и значения изучаемых объектов как сырья для получения лекарственных препаратов. Исторически Ф. базировалась в течение многих веков на убеждении, что в природных растительных и животных материалах содержатся готовые лекарства против разных б-ней. В древности и средневековьи такими лекарствами считались те или другие органы растений или животных в целом. Парацельсом была выдвинута теория «действующих начал», признающая лекарственное значение за определенными веществами, содержащимися в полезном для врачебного применения материале; все остальное—это «трава и кухонная приправа», балластные или индиферентные вещества. Еще до последнего времени можно найти следы идеалистических или религиозных убеждений, что природой целесообразно подготовлены лекарственные средства против каждой б-ни и нужно их только отыскать. Научно обоснованный взгляд сводится однако к тому, что растительные и животные органы рассматриваются в качестве сырья, годного для изготовления лекарственных веществ. Могучий прогресс химии, в частности химии растений, физиол. химии и органического синтеза, позволяет подыскивать сырье вовсе не только с надеждой на нахождение в нем готовых «действующих начал», но и с точки зрения использования его состава для целесообразного получения нужных веществ; мы не останавливаемся перед изготовлением атропина из белены, кофеина из рыбьей чешуи, адреналина из кузьмичевой травы и т. д. Особое значение имеет изучение советских растительных ресурсов (народная медицина, «домашние средства») с целью замены импорта лекарственных растений. Благодаря изучению средств народной медицины лекарственный каталог у нас уже обогатился такими ценными средствами, как горицвет (адонис), ландыш, водяной перец, змеевик, бадан и мн. др.

Особое развитие все учение о лекарственных веществах получило с начала 19 в., когда аптекарь Сертюрнер (Sertürner) в Ганновере открыл (1817 г.) в опии морфий, аптекари Пеллетье и Кавенту (Pelletier et Caventou) в Париже (1820 г.) выделили из хинной корки хинин и т. п.; но вместе с тем вскоре начался упадок Ф., т. к. замена лекарственного сырья выделенными препаратами ослабила значение Ф., повысив значение фарм. химии; последняя занялась изучением материалов минерального происхождения, в значительной степени изъяв их из сферы изучения в отделе Ф.; также Ф. стала быстро терять многих представителей животного происхождения, не выдерживавших химической, фармакологической и клинической проверки. В наст. время значение Ф. однако снова возрастает в связи с развитием заводской фарм. промышленности, использующей для получения алкалоидов, гликозидов, эфирных масел и др. лекарственных средств самое разнородное растительное сырье, зачастую не содержащее нужных веществ в готовом виде, а только близкие к ним, позволяющие путем не слишком сложного синтеза («пересинтезирования») получить нужные препараты; также важным становится прогресс Ф. в виду неполноценной замены многих фармакогностических объектов (опий, наперстянка и др. сердечные средства, ипекакуана и мн. др.) выделенными из них отдельными «действующими веществами». С развитием научного контроля над лекарственным сырьем вырабатываются стандартные нормы для фармакогностических объектов, а вместе с этим врач получает бо́льшую уверенность

при лечебном применении лекарственного сырья вместо дорогостоящих и часто мало доступных хим. средств.

Из русских фармакогностов нужно указать В. А. Тихомирова (ум. в 1915 г.), В. О. Подвысоцкого (ум. в 1892 г.), Драгендорфа (ум. в 1898 г.), Н. Ментина (ум. в 1893 г.), Траппа (ум. в 1908 г.), А. С. Гинзберга, А. Ф. Гаммермана, Д. М. Щербачева и др.; из иностранных ученых можно упомянуть Флюккигера, Меллера, Гартвиха, Гильга, Генбери, Перейра, Гриниша, Шера (Flückiger, Möller, Hartwich, Gilg, Hanbury, Pereira, Greenish, Schaer) и особенно имя маститого ученого Чирха (Tschirch), выпускающего вторым изданием свое шеститомное классическое сочинение — Handbuch d. Pharmakognosie. Еще недавно (до 1924 г.) Ф. преподавалась у нас студентам мед. вузов и др. мед. школ как самостоятельный предмет; в настоящее время Ф. преподают лишь в фармацевтических учебных заведениях.

Лит.: Гаммерман А., Практическое руководство по фармакогнозии, М.—Л., 1934; Гинзберг А., К вопросу об однообразии систематики отделов фармации и т. д., Русский врач, 1902, № 22; Ментин Н. и Гинзберг А., Курс фармакогнозии (Materia medica), СПБ, 1901; Подвысоцкий В., Фармакогнозия растительных веществ, Казань, 1886; Тихомиров В., Руководство к изучению фармакогнозии, т. I—II, М., 1888—1900; Щербачев и Могильский, Курс фармакогнозии, М., 1932; Handbuch d. Pharmakognosie, hrsg. v. Tschirch, B. I—III, Lpz., 1930 (2. Aufl., с 1930).

ФАРМАКОЛОГИЯ (от греч. pharmakon—лекарство, яд и logos—слово, учение), наука о действии лекарственных веществ на живой организм.

Самое слово Ф. впервые появилось в 17 в.; в 1693 г. Dale озаглавил свое сочинение по фармакогнозии «Pharmacologia, s. manuductio ad materiam medicam». Лишь спустя почти сто лет Gren напечатал (в 1790 г.) руководство о врачебных веществах с учением об их терап. и физиол. действии под заглавием Handbuch der Pharmacologie. Экспериментальная Ф. развивалась в первое время благодаря трудам физиологов (Клод Бернар, Станниус, Шифф и др.); первая школа фармакологов возникла во главе с Бухгеймом, создавшим в 1847 г. первую фармакол. лабораторию в Дерптском ун-те. Экспериментальный метод обследования действия лекарственных веществ состоит в изучении влияния на здоровых животных, на их системы и отдельные органы; исследование часто производится также на одноклеточных организмах, как инфузории, грибы, бактерии; нередко подопытным материалом служат и растения. После изучения фармакодинамики на здоровых животных исследование средств продолжают на больных животных, т. к. восприимчивость здорового и больного организмов часто неодинакова. При таком порядке исследования удается часто наметить основы для терап. применения лекарства, благодаря чему еще больше уясняются пригодность, ценность и возможные способы применения изучаемого вещества у б-ного. Последний этап экспериментального изучения вещества протекает уже в клиниках, где определяется терап. действие лекарственного вещества со всеми его особенностями и побочными явлениями. По такому же плану исследуют лекарственные вещества, давно уже употребляемые, поскольку требуется установить механизм их действия, судьбу в организме, места залегания в нем, пути выделения, кумулятивное или синергическое влияние и т. п. при условии болезненного состояния организма. Предметом фармакол. исследований могут быть и такие вещества, к-рые не применяются в терапии, но заслуживают внимания, напр. вследствие своей ядовитости.

По своему содержанию Ф. подразделяется на т. н. общую Ф. и частную Ф. Содержанием общей Ф. служит, кроме определения предмета и задач Ф., установка границ Ф. в ряду дисциплин, изучающих различные свойства лекарственных веществ, выяснение сути местного и общего, resp. резорптивного, действия лекарственных или ядовитых веществ на организм, рефлекторного, избирательного или специфического, выяснение различных фаз действия и различных условий со стороны организма и со стороны лекарственного вещества, влияющих на проявление действия лекарств или ядов, с учетом характера их действия, путей введения, распределения в организме и путей выведения из организма, а также и тех изменений, к-рые претерпевают сами лекарства или яды в организме. Т. о. в отделе общей Ф. находят место и вопросы общей токсикологии.—Частная Ф. изучает отдельные лекарственные вещества в отношении их действия на цельный организм и на его системы, на органы животных in situ, на изолированные органы, на обмен веществ, на t°; изучает и все вопросы, указанные в общей Ф., но относительно каждого лекарственного (resp. ядовитого) вещества. Фармакол. изучение захватывает жизнь животного в условиях 1) начального действия лекарства—физиол. действие; далее 2) развитого действия лекарства, но еще в границах б. или м. здорового состояния организма; такое воздействие приближается к действию лекарства, употребляемого в т. н. средних терап. дозах; в обоих случаях явления, наступившие от влияния лекарственного вещества, характеризуются своей обратимостью; наконец лекарство изучается в условиях, когда его действие нарушает обычное состояние равновесия и появляются признаки токсического действия; реакция может и в этих случаях быть еще обратимой, но не всегда; 3) когда организм умирает от изменений, наступивших под влиянием введенного вещества (смертельные дозы)—реакция необратимая. Меры помощи больному, отравленному лекарством, также вырабатываются Ф. Частная Ф. устанавливает принципы показаний к терап. назначению лекарственного вещества, равно как и противопоказаний при тех или иных условиях со стороны б-ного, и находится в теснейшей связи с физиологией и физиол. химией, пользуясь и их методикой и всеми результатами и выводами. Ф. изучает действие лекарств и на больной организм, поэтому связь Ф. с пат. физиологией представляется также вполне естественной, тем более, что лекарствами могут быть вызваны также самые разнообразные пат. явления в организме. В свою очередь Ф. способствует успехам и развитию указанных дисциплин, служа им своими данными о лекарственных и ядовитых веществах, применяемых для изучения различных физиол. и пат. функций и процессов.

Бактериология и микробиология, помимо своего соприкосновения с Ф. по проблемам общебиологического характера, работают вместе по вопросам о фармакодинамических свойствах лечебных сывороток, о действии токсинов и эндотоксинов, предохранительных сывороток, антисептических и дезинфицирующих веществ и др. Морфол. мед. науки во главе с микроскоп. анатомией также обоюдосторонне

с Ф. обслуживают нужды друг друга; первые предоставляют Ф. материальный субстрат, действие лекарств и ядов на к-рый изучается ею, а последняя своими исследованиями приходит на помощь первым не только в определении динамического значения изучаемых аппаратов, но и их морфол. структуры (Лаврентьев). Ф. своим развитием и успехами обязана также химии и физике, с к-рыми связь ее все крепнет и является фундаментом дальнейшего прогресса фармакол. знаний. Учение физ. и коллоидной химии самым коренным образом влияет на решение проблем фармакол. характера об интимной стороне действия лекарственных веществ на клетку и на организм как целое, о распределении лекарственных веществ в организме и о точках приложения действия ядов, об условиях действия лекарств в организме, об изменениях в крови и тканях и т. д. Развитие химии и в частности фармацевтической химии с ее методами синтетического получения лекарственных веществ помогло решению вопроса, намеченного еще Бухгеймом, о зависимости действия лекарств и ядов от их физ.-хим. свойств и дало возможность установить принцип сходства фармакол. действия у химически родственных тел.

Разнообразное многовековое использование лекарственных средств с терап. целью связало Ф. со всеми видами терапии. Ф., обслуживая клиники, в свою очередь стремится все новейшие средства, а также и новое об употребляющихся веществах провести через клин. анализ. Смежность Ф. с судебной медициной устанавливается через отдел Ф.—токсикологию. Эта последняя в наст. время получила большое значение, особенно в СССР, где дело устранения вредностей, влияющих на здоровье и производительность труда рабочих, было поставлено во всю ширь. Поэтому санитария и гигиена со всеми своими подотделами, в частности проф. гигиеной и гигиеной питания, вплотную занявшись изучением фармакодинамики многих веществ, действие к-рых может неблагоприятно отразиться на здоровьи рабочих при определенных условиях производства или питания, или употребления приготавливаемых предметов, работают рука об-руку с Ф. В особенно тесном соприкосновении Ф. находится с фарм. химией, с фарм. рецептурой и через последнюю с технологией лекарственных препаратов и форм; данные этих дисциплин в значительной мере разрабатываются и фармакологией.

Современная Ф. концентрирует свое внимание на следующих задачах: 1) найти и свести в одно целое те главнейшие закономерности, к-рые позволят определять характер и направление действия лекарств на организм; 2) изучить превращение лекарственных средств в организме животных, в частности у человека, места распределения в организме, пути выведения и действия как введенного вещества, так и его продуктов превращения в организме, в связи с изучением среды, в к-рой лекарственное вещество действует. Важнейшие частные проблемы в этом аспекте следующие: 1) проблема действия тяжелых металлов в связи с электролитич. диссоциацией их соединений; 2) вопрос о фармакол. раздражителях в связи с вопросами изоионии и изотонии окружающей клетку среды; 3) проблема наркоза в связи с работами о средствах для ингаляционного, внутривенного и ректального наркоза; 4) вопрос о снотворных; 5) яды автономной нервной системы с симпатикотропным и парасимпатикотропным действием; 6) изучение наперстянки, спорыньи и других растительных препаратов; 7) синергетическое действие веществ и соотношение в действии между простыми смесями и соединениями; 8) явления привыкания к нек-рым лекарствам или ядам; 9) вопрос о потенциальных ядах; 10) изучение силы, скорости и продолжительности действия лекарственных средств; 11) разработка проблемы соотношения между хим. структурой и фармакол. действием лекарственных и ядовитых веществ; 12) изучение камфоры натуральной (получаемой из различных растений) и синтетической; 13) проблема проникновения и циркуляции иода в организме и его действия на обмен веществ, на питание и на строение тканей; 14) проблема употребления лекарственных средств с профилактическими целями; 15) изучение действия лекарственных веществ, вводимых в организм в минимальных количествах; 16) действие лекарственных веществ в зависимости от их лекарственной формы; 17) проблемы гормонотерапии, органотерапии, лизатотерапии, протеинотерапии; 18) проблема изучения средств народной медицины.

М е т о д ы. Ф. как наука, примыкающая к циклу биол. дисциплин, пользуется всеми методами экспериментальной физиологии, аналитической, биол. и коллоидной химии, микрохимии, методом биол. анализа, во многих случаях настолько приспосабливая и специализируя их, что по существу тот или другой метод упрочивается за Ф. Метод изолированных органов в отношении печени, почек и сердца, введенный физиологами, проработанный Кравковым и его учениками на сердце, печени, ухе и др. частях организма, в целом считается за Ф., поскольку методика применяется для изучения лекарственных и ядовитых веществ. Выяснив качество и интенсивность фармакологического действия лекарственного агента, дальше его подвергают клин. испытанию и применению.—История фармакол. экспериментального метода знает еще т. н. терап. методы, куда относятся: 1) древнейший терап. метод—эмпирический, грубо опытный, давший громадный, но не освещенный научной теорией материал о лекарствах; 2) статистический метод; применяемый со всей строгостью научной критики, он становится необходимым и строгим судьей современных экспериментальных методов лабораторного и клин. исследования лекарственных средств; 3) симптоматический метод, состоящий в том, что регистрируются наблюдения об устранении или облегчении при помощи лекарственных средств конкретных тягостных симптомов заболеваний, основная же причина и сущность б-ни остается без внимания; 4) метод внушения, когда на действие лекарства смотрят не как на результат влияния определенных материальных сил, а как на средство воздействия на психику б-ного; поэтому вкус лекарства, его запах, особенно новизна препарата и новизна способа применения высоко ценятся при методе внушения.

В то время как экспериментальный метод изучения лекарственных веществ с 40-х годов 19 в. особенно стал культивироваться в Германии, французские ученые сосредоточили изучение лекарственных веществ в клиниках, используя для этого преимущественно терап. методы. Так создались две основные фармакол. школы; к французской примкнули специали-

сты в Англии и Италии, к немецкой—ученые других европейских стран, в частности и русские, получавшие и дополнявшие специальное образование обычно в Германии. Разработка вопросов фармакодинамики в лабораториях была так успешна, что немецкая школа фармакологов все учение о действии лекарственных веществ перенесла в лабораторию, сосредоточив изучение лекарственных средств только на животных; в 60-х годах 19 в. немецкие фармакологи высказывали даже мнение, что Ф. нет дела, будет ли изучаемое вещество применяться в клиниках, важно только, какое физиол. действие оказывает изучаемое вещество на организм. Это взгляд фармако-физиологов. От такого взгляда теперешняя научная Ф. далека. В наст. время и французская фармакол. школа под руководством Tiffeneau, Fourneau и Florence значительно углубила свои исследования лекарственных веществ изучением их и по экспериментально-лабораторному методу на животных, проводя в то же время над теми же средствами и обычные терап. методы изучения. В сторону клин. обследования лекарственных средств в немецкой школе наметился уклон в 70-х годах 19 в., когда Шмидеберг совместно с клиницистом Науниным организовал фармакол. журнал, дающий место статьям с клин. анализом влияния лекарственных средств; во втором десятилетии настоящего века в лице Г. Мейера (Вена) немецкая школа поставила вопрос о необходимости присоединения клин. отделений к фармакол. ин-там для изучения фармакодинамических свойств лекарственных веществ во всем многообразии их действия на людях. После того Heubner (Геттинген, Берлин) организовал в ун-те по нек-рым вопросам действия лекарственных средств совместное преподавание с терапевтом. Bornstein (Гамбург) систематически исследовал действие лекарств параллельно в лаборатории на животных и в клинике на людях. В России Богословский (Москва) еще в 90-х годах 19 в. обставлял преподавание Ф. так, что студенты видели действие лекарств не только на животных, но и на б-ных в клинике. Кравков пошел по этому же пути в своих исследованиях. Кафедра фармакологии 1 ММИ (Николаев) поставила вопрос о необходимости реформирования преподавания Ф. в направлении параллельного изучения студентами лекарственных веществ в лаборатории на животных и в клинике на людях. Новейшие лекарственные вещества, выпускаемые советской фарм. промышленностью, изучаются экспериментально в фармакол. лаборатории и в клиниках на б-ных и только после такого испытания рекомендуются для врачебного применения. Виднейшие терапевты (Плетнев) высказываются за своевременность экспериментального изучения лекарств и на людях, а не только на животных.

В Италии, где прежде в Ф. господствовало направление французской школы, в дальнейшем под влиянием немецкой школы, воспитавшей большое количество современных итальянских фармакологов (Baldoni, Cervello), учение о действии лекарств сильно уклонилось в сторону лабораторного исследования. В Англии Cushny сочетал в изучении лекарственных веществ экспериментальный и терап. методы и сумел повернуть английскую Ф. на этот комбинированный путь. Японская школа фармакологов во главе с Моришима и Хайаши, учениками немецкой экспериментальной школы, работает, используя и экспериментально-лабораторный и клинико-терапевтический методы. В таком же направлении работают и американские фармакологи.—В СССР Кравков создал видную ленинградскую школу фармакологов, возглавляемую теперь Лихачевым. Школа Казанская (Догель), Томская (Буржинский), Московская (Червинский) небогаты учениками; первая и последняя по своему характеру экспериментально-физиологические, вторая—экспериментальная с клин. уклоном.

Ф. изучается в наст. время в Западной Европе в специальных фармакол. ин-тах при ун-тах. Прекрасно устроены и оборудованы фармакол. ин-ты во Фрейбурге (Баден), Мюнхене, Бонне, Дюссельдорфе. Нек-рые занимают отдельные корпуса в 3—4 этажа. В ин-тах находятся отделения: экспериментально-вивисекционное, химическое, кое-где бактериологическое; библиотека, музейная, материальная, фотолаборатория; аудитория, отдельные комнаты для работ профессора, ассистентов и врачей-специалистов; в нек-рых институтах есть комнаты для практических занятий студентов, комната для подопытных животных, комната с пониженной t°. Виварий устраивается при ин-те в особом помещении с отделениями для различных животных; ранарий; ледник, подвал. В Италии есть фармакол. экспериментальные ин-ты, но есть ин-ты смешанного типа—ин-ты Ф. с токсикологией и ин-ты фармакологии с фармакогностическими (Materia medica). В Америке—фармакол. отделения, лаборатории, отделения Materia medica and Therapeutics. Япония во всех ун-тах имеет специальные фармакол. ин-ты немецкого типа. В СССР фармакол. ин-ты помещены в одном здании с ин-тами других кафедр. Ин-ты и лаборатории имеют демонстрационные коллекции фармакол. и фармакогностического материала, рисунки и таблицы, изготовленные в соответствии с читаемым курсом. Более старые ин-ты и лаборатории располагают собственными библиотеками. В СССР фармакологи не объединены в отдельное общество, а входят членами в Союзное общество физиологов, биохимиков, фармакологов и гистологов, в съездах к-рого принимают участие, образуя отдельную секцию. Фармакологи СССР принимают участие и в краевых съездах физиологов, фармакологов и биологов, созываемых в Поволжьи и очень регулярно на юге в республиках Закавказья и Кавказа; последний съезд был в Эривани в октябре 1934 г. Отдельного печатного органа советские фармакологи не имеют; в физиол. журнале СССР им. Сеченова фармакология имеет свой отдел.

Преподавание Ф. сложилось в большинстве государств под преимущественным влиянием немецкой школы и состоит из лекционного курса, сопровождающегося демонстрацией действия лекарств на животных (Австрия, Швейцария, Польша, Чехо-Словакия, Норвегия, Прибалтийские государства, отчасти Италия, Япония); в других же странах практикуется французская система клин. изучения лекарственных средств; Англия, Италия и Америка перешли к смешанной системе лабораторно-клин. метода. СССР следует образцу немецкой школы. Преподавание экспериментальной Ф. у нас началось в шестидесятых годах с курса Соколовского в Казани. До того лекарствоведение преподавалось на кафедре «Врачебное веществословие, фармация и врачебная словесность» в соответствии с фар-

макогностическо-терап. содержанием сборников по Materia medica и состояло в описании препаратов с фармакогностической стороны и указании их терап. применения. По университетскому уставу 1863 г. на мед. факультетах были созданы две кафедры вместо одной: одна—«Фармакогнозия и фармация», другая—«Фармакология теоретическая и экспериментальная». С 1884 г. кафедра Ф. обязана была учить не только «фармакологии», но и «рецептуре, токсикологии и учению о минеральных водах»; фармация и фармакогнозия преподавались на 2-м курсе по 6 час. в неделю два семестра, а Ф.—на 3-м курсе 6 час. в неделю, тоже в течение двух семестров. Преподавали по лекционному способу с демонстрациями опытов и препаратов во время лекций. Практические занятия по Ф. организовывали в исключительных случаях (Лихачев, Болдырев, Николаев). При реорганизации всего преподавания в СССР кафедра фармации и фармакогнозии в 1923 г. была на мед. факультетах ликвидирована, а на кафедру Ф. возложена обязанность включить в курс Ф. с рецептурой сведения по фармакогнозии и по фарм. химии, нужные для усвоения Ф. и умелого распоряжения лекарственными средствами. На преподавание Ф. было дано 5 часов в неделю в обоих полугодиях на 3-м курсе. Обязательные практические занятия были введены с 1926 г. С осени 1934 г. для Ф. отведено 150 часов на 3-м курсе в двух полугодиях; по новому плану добавлено еще 22 часа, что для преподавания Ф. надо считать достаточным. Введением обязательных для студентов практических занятий по Ф. преподавание ее у нас выгодно отличается от заграничного.

Лит.: Болдырев В., Краткое пособие для практических занятий по фармакологии, Казань, 1913; Вершинин Н., Фармакология как основа терапии, Томск, 1933; Гаркави-Ландау Л., Краткое руководство по экспериментальной фармакологии, Баку, 1927; Граменицкий М., Общая фармакология, Л.—М., 1931; он же, Учебник фармакологии, Л.—М., 1935; Кешни А., Руководство по фармакологии, т. I—II, М., 1930—31; Кравков Н., Современные проблемы фармакологии и материализм, СПБ, 1903; он же, Основы фармакологии, ч. 1—2, Л.—М., 1933; Лавров Д., Основы фармакологии и токсикологии, Одесса, 1923; Любушин А., Скворцов В., Соболев М. и Шишов И., Пособие к практическим занятиям по фармакологии с токсикологией, М., 1933; Мюллер Ф., Фармакология теоретическая и клиническая, Берлин, 1921; Правдин Н., Опытное введение в изучение фармакологии, М., 1926; Скворцов В., Учебник фармакологии, М.—Л., 1933; Сошественский Н., Курс фармакологии и фармакотерапии домашних животных, ч. 1—2, М.—Л., 1930—31; Тифно М., Фармакологические обзоры, сб. 1—Фармакология за 1928—29, М., 1932; Fröbner E., Руководство по фармакологии, М., 1934; Handbuch der experimentellen Pharmakologie, hrsg. v. A. Heffter u. W. Heubner, B. I—III, B., 1923—29 (лит.); Handovsky R., Pharmakologie in ihrer modernen Problemstellungen, Dresden—Lpz., 1931; Magnus R., Einfaches pharmakologisches Praktikum f. Mediziner, B., 1921; Meyer H. u. Gottlieb R., Experimentelle Pharmakologie, B.—Wien, 1925 (рус. изд.—СПБ, 1913); Poulsson E., Lehrbuch der Pharmakologie, Lpz., 1920; Tappeiner H. u. Schmiedeberg O., Grundriss der Pharmakologie, Lpz., 1909.

Периодические издания.—Русский физиологический журнал им. Сеченова, Л., с 1917; Archives internationales de pharmacodynamie, P., с 1898; Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie, Lpz., с 1873; Berichte über die gesamte Physiologie und experimentelle Pharmakologie, B., с 1920; Japanese journal of medical sciences, Tokyo, с 1922; Journal of pharmacology and experimental therapeutics, Baltimore, с 1909. См. также лит. к ст. *Физиология*.

В. Николаев.

ФАРМАКОПЕЯ (от греч. pharmakon—лекарство и poieo—делаю), сборник стандартов лекарственных препаратов и предписаний об изготовлении нек-рых лекарственных форм. Издание первой официальной книги подобного рода относится к 9 в. (арабский Крабаддин). В России первая Ф. была издана на латинском языке в 1770 г. Она переиздавалась несколько раз, пока в 1866 г. не вышла первая Ф. на русском языке. Затем выходили Ф II в 1871 г., III в 1880 г., IV в 1891 г., V в 1902 г., VI—в 1910 г. Ныне действующая Ф VII СССР составлена особой комиссией при Ученом медицинском совете НКЗдр. РСФСР и выпущена по соглашению последнего с НКЗдр. союзных республик в 1925 г. как 7-е издание. В 1929 и 1934 гг. вышли дополненные и измененные ее тиражи. До революции военное и морское ведомства издавали свои особые Ф. Советская же Ф. является единой для всех ведомств. Указания Ф. имеют обязательную силу для всех учреждений и лиц, изготовляющих, хранящих и отпускающих лекарства во всей стране. Ф. включает перечень наиболее употребительных медикаментов в алфавитном порядке, посвящая каждому лекарственному препарату особую статью, где дано описание внешних свойств препарата, методы определения тождества и чистоты его, способы хранения и предельные дозы. В отношении нек-рых препаратов (галеновых) указывается способ изготовления. Ф VII включает реактивы и растворы, необходимые для испытания фармацевтических препаратов, правила хранения и отпуска ядовитых и сильно действующих средств, таблицу противоядий и ряд других указаний. При прописывании лекарств врачи обязаны руководствоваться действующей Ф. В этом отношении особо важны указания о высших дозах, о правилах прописывания и приготовления лекарственных форм и отпуска медикаментов, о противоядиях и пособиях при отравлениях. Врачи вправе выписывать и не поименованные в Ф. лекарства. В этом случае аптека руководствуется иностранными Ф. или другой достоверной литературой. Ф. составляются и издаются (или утверждаются) во всех странах государственными мед. управлениями. При этом каждая страна стремится максимально использовать свое сырье и продукты своей промышленности. Для установления единообразия в методах исследования, оценке качества и дозировке сильнодействующих средств вырабатывались международные конвенции в 1906 и 1925 гг. (последняя—без участия СССР).

Лит.: Габрилович О., Обергард И. и др., О 7-м издании фармакопеи (Сборник по научной и практической фармации, под ред. И. Левинштейна, М., 1927); Обергард И., О фармакопее СССР, Хим.-фарм. пром., 1932, № 8—9; Российский Д., Первые русские фармакопеи, Сов. клиника, 1931, № 2; Червинский С., Российская фармакопея в фармакотер. отношении, Мед. обозр., 1913, № 12.

И. Левинштейн.

ФАРМАЦЕВТИЧЕСКАЯ ПРОМЫШЛЕННОСТЬ, отрасль хозяйства, объединяющая производство лекарственных препаратов и лечебно-профилактических средств. К Ф. п. относятся производства: 1) хим.-фармацевтических препаратов, получаемых путем хим. синтеза и методами хим. технологии, имеющих преимущественно лекарственное или гиг. значение; 2) *галеновых препаратов* (см.), получаемых путем механической или простейшей хим. обработки сырья, преимущественно растительного; 3) органотерапевтических препаратов (см. *Органопрепараты*). К Ф. п. относят иногда также сыворотки и вакцины, диетические продукты и реактивы. Наибольшего развития Ф. п. достигла в Германии, являвшейся до мировой войны главным поставщиком лекарственных препаратов. Империалистская война и не прекращающаяся экономическая и таможенная

борьба привели к развитию Ф. п. в ряде других стран. Общая продукция Ф. п. во всем мире ориентировочно определяется (1934 г.) в 1,5 млрд. золотых рублей и распределяется по важнейшим странам следующим образом (приблизительно): США—400 млн. руб., Германия—175 млн. руб., Англия—130 млн. руб., Франция—110—120 млн. руб., Япония—90 млн. руб., Италия—30 млн. руб., Чехо-Словакия—10 млн. руб.

Существовавшие в дореволюционной России немногие фарм. заводы и лаборатории занимались гл. обр. производством галеновых препаратов (экстракты, настойки, мази, пластыри, растворы и т. п.), хозяйственно-гигиенических средств, парфюмерно-косметических и т. п. товаров. В ничтожных количествах изготовлялись нек-рые хим. препараты. Импорт медикаментов составлял 55% всего потребления, достигая по неорганическим препаратам 67,5%, по органическим—81%, а по алкалоидам и гликозидам — 100%. К нам ввозились из-за границы не только химические, но и всевозможные галеновые препараты, зачастую изготовлявшиеся за границей из нашего же сырья. Во время войны 1914—17 гг. были сделаны попытки наладить производство алкалоидов опия, салициловых препаратов и нек-рых других, но с незначительными по сравнению с наст. временем результатами, как видно из следующей таблицы (количество изготовленных препаратов):

Название	1916 г. (в *кг*)	1923 г. (в *кг*)	1933 г. (в *кг*)
Аспирин	63	1 700	167 810
Салициловый натрий	964	1 300	106 538
Опия алкалоиды	200	—	3 580

Лишь после Октябрьской революции Ф. п. получила свое настоящее развитие. Из нескольких десятков заводов оставлены наиболее мощные. В них постепенно меняется характер производства. Ликвидируется производство хозяйственных, косметических, а затем и галеновых препаратов, к-рые передаются соответствующим объединениям, и устанавливаются наиболее сложные производства, основанные на органическом синтезе и хим. технологии. Все заводы такого рода сосредоточены во Всесоюзном объединении хим.-фарм. промышленности—ВОХИМФАРМ, в системе Народного комиссариата тяжелой промышленности. Общий размер производства заводов ВОХИМФАРМ'а достигает 60 млн. руб. (неизм. цены 1926/27 г.). Персонал—5,5 тысяч человек. ВОХИМФАРМ объединяет следующие заводы: 1) Салициловый завод, Москва; производит гл. обр. салициловые препараты и нек-рые реактивы. Персонал (1934 г.)—334 чел., основной капитал—1,5 млн. руб., выработка (1933 г.)—592 *т* на 5,3 млн. руб. 2) Завод им. Карпова, Москва; производит ряд неорганических препаратов и солей, органические препараты мышьяка (сальварсан), техно-химические товары, много реактивов и др. Персонал—983 чел. Основной капитал—5,2 млн. руб. Выработка—3 621 *т* на сумму 11,5 млн. руб. 3) Завод им. Семашко, Москва; производит плазмоцид, перекись водорода, хлороформ, препараты новогаленики и мн. др. Персонал—716 чел., основной капитал—2,6 млн. руб. Выработка 1 562 *т* на сумму 11 млн. руб. 4) Алкалоидный завод, Москва; производит алкалоиды и их соли, новокаин и реактивы. Персонал—304 чел. Основной капитал — 1,4 млн. руб. Выработка—75 *т* на сумму 3,7 млн. руб. 5) Завод Фармакон, Ленинград; производит препараты серебра, эндокринные препараты, фенацетин и мн. др. Персонал—399 чел., основной капитал—1,8 млн. руб. Выработка—4,1 млн. руб. 6) Завод им. Дзержинского, Чимкент; производит сантонин, алкалоиды опия, анабазин и др. Персонал—397 чел. Основной капитал—2,5 млн. руб. Выработка—637 *т* на сумму 1,7 млн. руб. Кроме того в это объединение входят еще 6 иодо-бромных заводов, фабрика перевязочных материалов и Научно-исследовательский хим.-фарм. ин-т.

Успехи Ф. п. за советский период выражаются как в полной реконструкции и переоборудовании старых заводов, в постройке новых цехов и новых заводов, так и гл. обр. в освоении новых видов советского сырья (иод—80 *т* из буровых вод и 10 *т* из водорослей, бром, новые виды лекарственных растений) и постановке производства новых, ранее импортировавшихся хим. лекарственных средств.

За период 1925—28 гг. на заводах ВОХИМФАРМ'а было организовано производство следующих препаратов: аспирин, антифебрин, атропин, адонилен, бромистый калий, бромистый натрий, биохинол, героин, гиталеи, гиосциамин, дионин, дигинорм, кодеин, кокаин солянокислый (из кокаина сырца), лецитин, морфий, магнезия салициловая, осарсол, пантопон, панкреатин, ртутные соли, новарсенол, салипирин, салит, танисмут, фитин, ферратин и др. За период 1929—34 гг. было поставлено производство следующих препаратов: альбаргин, аммоний бромистый, анестезин, апоморфин, атоксил, атофан, астмолизин, бисмоверол, бензойная к-та, бензонафтол, бромурал, бромферрон, валидол, веронал, висмутовые соли, галловая к-та, гваякол и его производные, глицерофосфаты, диуретин, иодоформ, иод, иодогност, инсулин, к-та молочная, мышьяковистая, фосфорная, колларгол, липоцеребрин, лобелин, люминал, магнезия жженая, наганин, новокаин, папаверин, паста Плантагина, пепсин, пептон, плазмоцид, протаргол, риванол, секален, сергозин, стиптицин, таноформ, тимофизин, уротропин, хицозол, хлороформ, эухинин, фенацетин, франгулен и др. В наст. время подготовляется производство важнейших препаратов, как напр. акрихин, кофеин, пергидрол, дехолин и др.

Приблизительно 50% всей Ф. п. сосредоточено на заводах ВОХИМФАРМ'а. Вся продукция этого объединения (ранее Госмедторгпрома) в 1924/25 г. составляла 10,5 млн. руб. (в довоенных рублях), в 1930 г.—46,4 млн. руб. (в ценах 1926/27 г.), а в 1933 г.—60 млн. руб. Капиталовложения составляли в 1923/24 г. 86 тыс. руб., в 1924/25 г.—506 тыс. руб., в 1926/27 г.—1 138 тыс. руб., в 1927/28 г.—1 634 тыс. руб., в 1928/29 г.—2 459 тыс. руб., в 1930 г.—4 805 тыс. руб., в 1933 г.—11 269 тыс. руб. Количество работников в 1923 г. составляло 900 чел. на 5 заводах, а в 1934 г. эта цифра возросла до 5 600, в том числе около 1 000 инженерно-технических работников (включая ин-ты). — Для разработки методов производства новых препаратов и всех вообще научных вопросов, выдвигаемых Ф. п., в 1920 г. был организован Научно-исследовательский хим.-фармацевтический ин-т. Из небольшой лаборатории при аптеке б. Феррейна, вмещавшей ок. десятка работников, постепенно в связи с развитием промышленности и хозяйственным ростом страны развился огромный ин-т с целым рядом лабораторий и с количеством научных работников свыше 100 чел. В наст. время он имеет следующие отделы и лаборатории: 1) синтетические отделы, занимающиеся изысканием путем хим. синтеза фармакологически активных веществ; 2) фармакологическая и биохим. лаборатории, занимающиеся изучением фармакодинамики сырья и

Фармацевтические препараты (за исключением галеновых и эндокринных), **изготовляемые в СССР.**

Сокращения: Алк. — Алкалоидный завод. ДАУ — Лаборатория Дальаптекоуправления. Карп. — Фармзавод им. Карпова. Сал. — Салициловый завод. Св. — завод реактивов, Свердловск. Сем. — Завод им. Семашко. Фарм. — Завод «Фармакон», Ленинград. Чимк. — Фармзавод в г. Чимкенте. АПУ — Галеновые заводы и лаборатории аптекоуправлений. НИХФИ — Научно-исследовательский хим.-фарм. ин-т.

Препарат	Завод
Абиссинский порошок	Фарм.
Агар-агар	Одесск. химтрест
Адонилен	Сем.
Адреналин	Сем. и др.
Айрол	Сем.
Акрицид	Карп.
Альбаргин	Фарм.
Амил-нитрит	Алк.
Амил-салицилат	Сал.
Аммиак химически чистый	Св., Карп.
Аммоний сернокислый чистый	Карп.
Аммоний хлористый	Карп.
Аммоний хлористый (техн.)	Донсода
Анабазин	Чимк.
Английский пластырь	Фарм.
Анестезин	Алк.
Анисовое масло	Эф. масл.трест
Антипирин	Фарм., «Красн. звезда» (Харьков)
Антифебрин	Карп.
Антиформин	Сем.
Апоморфин	НИХФИ
Арренал	Карп.
Аспирин	Сал.
Атоксил	Карп.
Атофан	Сем.
Атропин сернокислый	Алк.
Аэрон	Алк.
Бактериологические краски	Алк.
Бариевые соли (сернокислая для рентгена, азотнокислая, углекислая, хлористая)	Карп. Химкомбинат (Тифлис)
Бензин медицинский	Союзнефтеторг
Бензойнокислый натрий	Карп.
Бензонафтол	Сал.
Бертолетова соль	Вохимтрест
Бетанафтол	—
Биохинол	Карп.
Бисмоверол	Карп.
Борная к-та	Буйск. химзавод, «Красный химик» (Ленинград)
Бром (технический)	Сакский химзавод
Брома соли (аммоний, калий, натрий, литий, стронций)	Карп.
Бромкамфора	Карп.
Бромурал	Сем.
Бромферрон	Карп.
Бромэтил	Карп.
Бура медицинская	Буйск. химзавод.
Бурова жидкость	АПУ
Вазелин	АПУ, Ростокинский химзавод (Москва)
Вазелиновое масло медицинское	Ростокинский химзавод, Союзнефтеторг
Вазогены	АПУ, Фарм.
Валидол	Сем.
Веронал	Сем.
Виннокаменная к-та	Одесск. завод виннокаменной к-ты
Висмута препараты (азотнокислый, субгалловый, трибромфеноловый, углекислый)	Карп.
Воск (пчелиный)	Сельхозкооперация, Союзплодоовощь
Галловая к-та	—
Гармин	Алк.
Гваякол сульфокалиевый	—
Гваякол углекислый	—
Гваякол чистый	—
Гематоген	Укр. энд. ин-т
Героин	Алк.
Гидрастинин	Чимк.
Гипосульфит	Бондюжский, Щелковский химзаводы и др.
Гипс	Снабсбыт
Гиталеп	Сем.
Глауберова соль сухая (в порошке)	АПУ
Глина белая стерилизованная	Карп.
Глицерин	Завод им. Вахитова (Казань) и др.
Глицерофосфат	Сем.
Глицерофосфаты: кальция, железа и натрия	Карп.
Глицин	Сем.
Глюкоза	Алк.
Горчичники	Фарм.
Горчично-эфирное масло	Расмаслосбыт
Горькоминдальная вода	«Заря Революции» (Ростов н/Д.)
Дарминол	Чимк.
Деготь	Промкооперация Лесохима, Плодоовощь
Дермазан	Гален (Москва)
Дигинорм	Сем.
Дионин	Сем.
Диуретин	Карп.
Дихлорамин	Карп.
Едкое кали	Карп.
Желатина (в ампулах)	Сем.
Желатоза	Фарм.
Железный альбуминат	АПУ
Железо молочнокислое	Карп.
Железо сернистое	Св.
Железо сернокислое закисное	Карп.
Железо углекислое с сахаром	Карп.
Железо хлорное (крист. и в растворе)	Карп.
Иод сублимированный	Карп.
Иода соли (калий, натрий, литий, стронций)	Карп.
Иодогност	Сем.
Иодоформ	Карп.
Ихтиол	Союзсланец
Калий двухромовокислый	Карп.
Калий сернокислый	Карп.
Калий уксуснокислый	Карп.
Кальций молочнокислый	Карп.
Кальций хлористый крист. и раствор 50%-ный	Карп.
Кальций хлористый, раствор 10%-ный, (в ампулах)	Сем.
Камфора	Охт. химзавод, Химпластмасса
Карболовая к-та техническая 50%	Фенольный завод треста «Кокс» (Донбасс)
Карболовая к-та чистая	Рубежанский завод Анилтреста
Касторовое масло	Союзрасмасло
Касторовое масло (в капсулах)	Гален (Москва)
Квасцы в штифтах	Промкооперация
Квасцы жженые	Карп.
Квасцы чистые	Бондюжский «Ударник» (Ростов н/Дону) химзаводы
Кислород	Заводы ВАТ
Клюквенный экстракт	Фарм. завод им. 1-го Мая (Минск), Плодоовощь
Кодеин	Чимк., Алк.
Кокаин солянокислый	Алк.
Колларгол	Фарм.
Коллодий	«Иск. Волокно»
Кофеин-натрий бензойный	Карп.
Кофеин-натрий салициловый	Карп.
Крахмал картофельный	Заводы крахмально-паточного треста
Креолин	Фенольный завод (ст. Фенольная, Донбасс). Трест «Кокс»
Крушина (экстракт в таблетках)	АПУ
Лакричный экстракт	Чимк.
Лактан	Сем.
Ланолин	Карп.
Лейкопластыри	Фарм.
Лецитин	Фарм.
Лизол	Фенольный завод (ст. Фенольная, Донбасс)
Лизоформ	Карп.
Липоцеребрин	Сем.
Лобелин	НИХФИ
Люминал	Сем.
Ляпис	Афин. зав.
Ляпис (в штифтах)	Сем.
Магнезия жженая и углекислая	Карп., «Красн. химик» (Ленинград)
Магнезия лимоннокислая	Карп.

Препарат	Завод
Магнезия сернокислая	Св. Полевский завод (Урал)
Марганцовокислый калий	—
Мастизол	Карп.
Медь алюминат	Карп.
Медь лимоннокислая	Карп.
Медь сернокислая	Карп.
Мел чистый	Завод «Красн. химик» (Новобелица)
Ментол	Завод им. Ломоносова (Киев)
Метиленовая синь	Алк.
Метол	Сем.
Миндальные отруби	Промкооперация, АПУ
Молочная к-та	Карп.
Молочный сахар	Карп.
Морская капуста	ДАУ
Морфин	Алк.
Морфин технический	Чимк.
Муравьиная к-та	Кинешемский завод Анилтреста
Мышьяковистая к-та	Карп.
Мятное масло	Эф. м. трест
Наганин	Карп.
Нарцеин	Алк.
Натрий лимоннокислый	Карп.
Натрий мышьяковокислый	Карп.
Натрий уксуснокислый	Карп.
Натрий фосфорнокислый	Карп.
Натрий хлористый чистый	Карп.
Нафталан	Азхим (Баку)
Нафтализол	Карп.
Нашатырный спирт	Сталинский азотный завод, Чернореченский, газовые заводы и др.
Новарсенол	Карп.
Новокаин	Алк.
Оксивиридол	Сем.
Осарсол	Карп.
Панкреатин	Фарм., Энд. Укр.
Пантопон	Алк.
Папаверин	Чимк.
Папоротника экстракт	Карп.
Парафин	Грознефть
Паста Плантагина	Сем.
Пепсин с сахаром	Фарм.
Перекись водорода 3%-ная	Сем.
Персиковое масло	«Заря революции» Чимк.
Пертуссин	АПУ
Пирамидон	Фарм., «Красная звезда» (Харьков)
Пирогалловая к-та	
Плазмоцид	Сем.
Пластырь липкий, ртутный и мышечный	Фарм.
Поташ чистый	Карп.
Протаргол	Фарм.
Пурген	Фарм.

Препарат	Завод
Резорцин	Завод им. Ломоносова (Киев)
Ртуть амидохлорная	Карп.
Ртуть двуиодистая	Карп.
Ртуть двухлористая	Карп.
Ртути желтая окись	Карп.
Ртуть иодистая	Карп.
Ртуть металлическая	Никитовский ртутный комбинат (Союзредмет)
Ртуть оксицианистая	Карп.
Ртуть хлористая	Карп.
Ртуть цианистая	Карп.
Рыбий жир	Главрыба
Сайодин	Сем.
Салициловая к-та чистая	Сал.
Салициловая к-та техническая	Сал., Рубежанский завод Анилтреста
Салициловая ртуть	Карп.
Салициловый метил и этил	Сал.
Салициловый натрий	Сал.
Салол	Сал.
Сантонин	Сем.
Сахарин	«Кр. Зв.»
Свинец уксуснокислый	Карп.
Сегнетова соль	Карп.
Секален (жидкий и в ампулах)	Сем.
Сергозин	НИХФИ
Серная к-та техническая	Войковский, Донторовский, Березниковский, Чернореченский химзаводы и др.
Серная к-та чистая	«Красн. химик» (Ленинград)
Сиролин	АПУ
Скипидар	Новобелицкий, Плесецкий и др. скипидарные заводы
Скополамин	Алк.
Сода двууглекислая	Донецкий содовый и Березниковский химзаводы
Сода крист. чистая	Карп.
Соляная к-та техническая	Полевский, Войковский и др. химзаводы
Соляная к-та чистая	Св., «Красный химик» (Ленинград)
Сосновый порошок	Фарм.
Стиптицин (в порошках, таблетках)	Чимк., Сем.
Сульфолан	Сем.
Тальк белый	Тальковый завод Минералруд
Танальбин	Карп.
Танниген	Карп.

Препарат	Завод
Таннин медицинский и технический	—
Таннисмут	Карп.
Тарумин (пивные дрожжи в таблетках)	Укр. энд. ин-т, пивоваренные заводы
Тебаин	Чимк.
Терпин-гидрат	Карп.
Тиолан	Гален
Треххлористый фосфор	Сал.
Трикрезол медицинский с формалином	Сем.
Трихлоруксусная к-та	Карп.
Углекислота	Заводы мин. вод местн. снабжения
Уголь активированный медицинский	Гален
Уксус древесный	Промкооперация Лесохима,
Уксусная к-та	«Ацетометил»
Уротропин	Карп.
Уротропин, раствор в ампулах 40%-ный	Сем.
Фенацетин	Фарм.
Фенолфталеин	Алк.
Ферратин	Карп.
Филицилен	Карп.
Фитин	Карп.
Формалин	Баковский Химлеспрома, Кусковский завод химпластмасс
Фосфорная к-та	Чернореченский химзавод
Франгулен	Сем.
Хинина соли	Алк.
Хинозол	Гален
Хлорал-гидрат	Завод им. Ломоносова (Киев)
Хлорамин	«Красн. звезда» (Харьков)
Хлористый цинк	Константиновский, «Красн. химик»
Хлорная известь	Угрешский, Бондюжский и др. хим. заводы
Хлороформ	Сем., завод им. Ломоносова (Киев)
Хлороформ наркозный	Сем., завод им. Ломоносова (Киев)
Хлорэтил	Карп.
Хлорэтон	Карп.
Хлорэтонингалянт	Сем.
Хромовая к-та чистая	Карп.
Церезин	Ростокинский химзавод Союзнефтеторга (Москва)
Цинк сернокислый	Карп.
Цинка окись	Лакокраска
Цитварное семя	Чимк.
Щавелевая к-та реакт.	Карп.
Эухинин	Алк.
Эфир наркозный	Карп.
Эфир петролейный	Карп.
Эфир серный	«Иск. Волокно»
Эфир уксусноэтиловый	Карп.

новых препаратов, разработкой вопросов биол. стандартизации лекарственных веществ и выработкой методов изготовления ферментных препаратов и препаратов новой галеники; 3) алкалоидный отдел, занимающийся изучением алкалоидной флоры Союза; 4) аналитический отдел, вырабатывающий методику определения лекарственных веществ; 5) химиотерапевтический отдел, разрабатывающий теоретические вопросы химиотерапии и испытывающий полученные в ин-те хим. соединения на химиотерапевтическое действие; 6) лаборатория физ. химии, разрабатывающая электрохимические методы получения лекарственных препаратов. За время своего существования Ин-т опубликовал около 500 научных работ. С 1930 г. Ин-т выпускал бюллетень, реорганизованный впоследствии в журнал «Химико-фармацевтическая промышленность».

Помимо упомянутых ряд заводов и лабораторий находится в ведении местных аптекоуправлений. Главнейшие из них: 1) Завод «Красная звезда» в Харькове; производит фотохимикалии и др. препараты. Основной капитал—508 тыс. руб. Выработка—15 млн. руб. 2) Завод им. Ломоносова в Киеве; производит хлорал-гидрат, хлороформ, ментол и др. Выработка—481 тыс. руб. 3) Иодно-агарный завод в Одессе. 4) Тифлисский завод, производящий бариевые соли, галеновые препараты. 5) Фармзавод им. 8-го Марта, Московского аптекоуправления; производит галеновые препараты. Персонал—400 чел. Основной капитал—1,5 млн. руб. 6) Завод врачебных заготовлений Ленинградского Медснабтреста; производит галеновые препараты и ряд хим. препаратов. Персонал—400 чел. Основной капитал—705 тыс. руб. 7) Завод «Здоровье трудящихся» в Харькове. Продукция на 3,2 млн. руб. 8) Завод «Заря революции» Северокавказского аптекоуправления. 9) Завод им. Свердлова в Киеве. 10) Завод Уралмедторга. 11) Завод Белмедторга и др.—Всего в ведении аптекоуправлений состоит 12 фармзаводов и около 40 галеновых лабораторий, занимающихся производством гл. обр. галеновых препаратов.

Наряду с Ф. п., являющейся основным поставщиком медикаментов для аптек и лечебно-санитарных учреждений, производством лекарственных средств занимается ряд самых разнообразных отраслей народного хозяйства. В качестве лекарственных средств употребляются препараты, изготовляемые на предприятиях, имеющих другое основное целевое назначение (не медикаментозное), например глауберова соль, английская соль, сода двууглекислая, бура, борная к-та, неорганические к-ты и др. (основная хим. промышленность), нашатырный спирт, креолин, черная карболка, лизол и др. (коксохимия), скипидар, формалин, уксусная к-та, ацетон, метиловый спирт, камфора (лесохимия), рыбий жир (рыбная промышленность), глицерин (мыловаренная промышленность), касторовое, кунжутное и др. растительные масла (маслобойная промышленность), вазелин, вазелиновое масло, нафталин, парафин (нефтяная промышленность), ихтиол, альбихтол (сланцевая промышленность) и т. д. Немалую роль в удовлетворении потребности здравоохранения в медикаментах играет сельское хозяйство, поставляющее лекарственные растения, животные жиры, эндокринное сырье и т. д.—Главное аптечное управление (ГАПУ) при Наркомздраве РСФСР планирует производство местных галеновых и фарм. заводов и лабораторий, принадлежащих областным и краевым аптекоуправлениям. Общий размер производства этих лабораторий около 30 млн. руб. В непосредственном ведении ГАПУ находится фабрика эндокринных препаратов в Москве с размером производства на сумму около 3 млн. руб., и лаборатория противозачаточных средств с размером производства в 1,2 млн. руб. Общая стоимость потребляемых в СССР медикаментов составляет около 130 млн. руб. в ценах 1926/27 г., что дает годовое потребление на душу населения около 80 коп. (1933 г.). Импорт составляет лишь ок. 1% потребления. С развитием Ф. п., в частности хим. лекарственных препаратов, развился экспорт фарм. препаратов, достигающий 3—4% производства.

Лит.: Левинштейн И., Роль лекарства в системе советского здравоохранения и народного хозяйства, Хим. фарм. пром., 1932, № 7; он же, Научно-исследовательский химико-фармацевтический ин-т, Вестн. инженеров и техников, 1933, № 12; Левинштейн И. и Маиминд С., Библиографический указатель по фармацевтической промышленности, Хим. фарм. пром., 1934, № 3; Маиминд С., Фармацевтическая промышленность (Спутник фармацевта, под ред. И. Левинштейна, М., 1931); О состоянии химико-фармацевтической промышленности в России (Сб. трудов комиссии по содействию развитию отечественной хим.-фарм. и технохим. промышленности, М., 1915—16); Феррейн А., Химико-фармацевтическая промышленность в СССР, М., 1923; Химико-фармацевтическая промышленность, М., с 1932 (журнал); Ярхо Л., Состояние фармацевтической промышленности и ее перспективы, Труды Всеросс. фармацевтич. совещания, М., 1927; он же, Химико-фармацевтическая промышленность, Итоги и перспективы, сб. 15 лет советской химии, М., стр. 228—268, 1932. *И. Левинштейн.*

ФАРМАЦЕВТИЧЕСКАЯ ХИМИЯ, отдел химии, предметом к-рого являются лекарственные средства. Ф. х. изучает и излагает получение, свойства и анализ лекарственных средств. Так. обр. Ф. х. охватывает изучение и изложение физ. и хим. свойств веществ, применяемых с лечебной целью, увязывая сведения о составе и свойствах с физиол. действием; на основе обобщений выводит закономерности, позволяющие вести целесообразно синтез и изыскание новых, более ценных лекарственных средств; наконец разрабатывает методы исследования и устанавливает необходимые пределы чистоты и основания для оценки препаратов с точки зрения их мед. применения, с учетом технологии их получения (последняя часть составляет содержание специального раздела Ф. х.—фармацевтического анализа).—Содержание понятия Ф. х. меняется на протяжении истории. Первые попытки увязать химию с лекарственным делом принадлежат Парацельсу, считавшему, что «настоящая цель алхимии не в изыскании способов изготовления золота, а в нахождении методов получения лекарственных веществ (арканов)». Сопоставление фармации и химии встречается впервые у Арнольда Вейкардта «Thesaurus pharmaceuticus Galeno-Chymicus» (1626). Особенно развивается Ф. х. после открытий конца 18 и начала 19 вв. К этому времени Ф. х. стала «химией для фармацевтов», охватывая все вещества и явления, известные тогда, с хим. точки зрения; это отвечало производственной работе фармацевта, обслуживающего хим. средствами не только медицину, но и все разносторонние бытовые и хозяйственные нужды населения. Бурный расцвет химии приводит в половине 19 в. к более узкой специализации. Наряду с возникающей специальной химией красящих, взрывчатых и др. веществ выделяется Ф. х. как отдел химии, охватывающий

химию всех веществ, обладающих лекарственными свойствами.

За последнее время выдвинулся новый, физиол. взгляд на задачи и содержание Ф. х. В основе прежнего взгляда, признававшего существование лекарственных веществ, нетрудно вскрыть восходящие к Парацельсу и более древним корифеям лечебной медицины идеалистические предпосылки: приписывая самим веществам целебные свойства, этот взгляд неизбежно ведет к допущению целесообразного создания природой веществ, к-рые абсолютно, сами в себе обладают действием против заболеваний. Современный взгляд, отвечающий материалистическому миропониманию, находит себе общее выражение в утверждении, что «нет лекарственных (лечебных, целебных) веществ, а есть лишь лекарственные средства». Любое вещество—красящее, взрывчатое (напр. нитроглицерин), душистое, ядовитое и т. д.—может быть применено человеком как средство при лечении или для предупреждения заболеваний; решающим является его действие на организм и возможность использования этого действия. В связи с этим выдвинуто как основное задание Ф. х. выяснение связи между физиол. действием и хим. составом—строением—различных применяемых в медицине веществ с целью подвести теоретическую базу под изыскания новых, целесообразно создаваемых лекарственных средств. Для такой теории большой материал создан как трудами П. Эрлиха, З. Френкеля, Э. Фурно (P. Ehrlich, S. Fraenkel, E. Fourneau) и др., так и работами наших фармакологов, химиков и фармацевтов.

Практическая сторона Ф. х. реализуется в деятельности научно-исследовательских учреждений [крупнейшие из них: Научно-исследовательский химико-фармацевтический ин-т (НИХФИ) в Москве, Научно-исследоват. фармацевтический институт в Ленинграде и Институт экспериментальной фармации в Харькове], *Фармацевтической промышленности* (см.) и отчасти производственных предприятий (лабораторий и заводов) органов НКЗдр., аптекоуправлений и медторгов (см. *Госмедторгпром*, *Аптекоуправление*).—В мед. вузах Ф. х. с 1922 г. не преподается, что отрицательно отражается на знакомстве врачей с лекарственными средствами; в фарм. вузах и техникумах преподаванию Ф. х. (с ее специальной частью—фармацевтическим анализом) отведена значительная часть планов преподавания.

Лит.: Гинзберг А., Курс фармацевтической химии, ч. 1—Неорганическая химия, М., 1928; Кацнельсон М., Приготовление синтетических хим.-фарм. препаратов, Л., 1933; Оберрард И. и бригада авторов, Химия лекарственных средств, Л., 1934; Fraenkel S., Arzneimittelsynthese, B., 1927; Hager H., Handbuch d. pharmaz. Praxis, B. I—II, B., 1925—27 (рус. изд., т. I—VI, СПБ, 1892—1903); Schmidt E., Ausführliches Lehrbuch d. pharmaz. Chemie, B. I—III, Braunschweig, 1923—1932. См. также лит. к ст. *Фармация*, *Фармакогнозия*, *Фармацевтическая промышленность*.

ФАРМАЦЕВТИЧЕСКОЕ ОБРАЗОВАНИЕ, комплекс дисциплин, составляющих содержание преподавания в фармацевтических школах (вузах и техникумах), имеющих целью подготовить кадры работников для изыскания, распознавания, изготовления, хранения и отпуска лекарственных средств. Первые зачатки Ф. о. в России мы находим в *Аптекарском приказе* (см.), где подготовлялись лекарские и аптекарские ученики. С возникновением госпиталей обучение производится в госпитальных аптеках. Обученные в этих аптеках после экзамена в присутствии «штадт физика» выпускались со званием «гезелей». В 1736 г. был издан «регламент» о полевых аптеках и о разрешении «определять в аптекарские ученики детей разных чинов людей, состоявших в ведомстве медицинской канцелярии», как-то: детей рассыльных, солдат, выученных чтению и письму, а также ботанике и «аптекарству» на медицинских огородах и в главных аптеках. В 1784 г. было разрешено аптекарским ученикам поступать для усовершенствования в науках в С.-Петербургскую медико-хирургическую школу, и аттестаты этой школы были сравнены с аттестатами госпиталей. Обучение фармацевтов производилось также на аптекарских огородах. Правила 1838 г. «об экзаменах медицинских, ветеринарных и фармацевтических чиновников» устанавливают следующие ученые степени: аптекарский помощник — pharmacopoeus auxiliarius, провизор — pharmacopoeus substitutus—и аптекарь—pharmacopoeus. В 1845 г. были изданы «высочайше утвержденные» правила об испытании врачей, фармацевтов, ветеринаров, к-рыми установлены три фармацевтические степени: аптекарский помощник, провизор и магистр фармации. Впоследствии право экзаменовать на фарм. степени было присвоено исключительно университетам и Военно-медицинской академии. Вышеупомянутые правила, вошедшие в XIII т. Свода законов, действовали почти в неизмененном виде вплоть до Октябрьской революции. Порядок получения Ф. о. был установлен следующий: лица, поступавшие для обучения в аптеки, получали звание аптекарского ученика; эти лица должны были иметь образование не ниже 4-классного в гимназии. По прошествии 3 лет службы в аптеке аптекарский ученик экзаменовался при ун-те и получал звание аптекарского помощника. Последний после 3-летнего практического стажа в аптеке допускался на 2-летние провизорские курсы при мед. факультете ун-тов и по сдаче специального гос. экзамена получал звание провизора. Ученой степени магистра фармации провизор мог достичь при сдаче установленных экзаменов и защите диссертации. Звание провизора было высшей фармацевтической степенью, а степень магистра—самой высшей.

Т. к. из-за развития (на Западе) с конца 19 в. крупной промышленности аптека растеряла свои научные и производственные функции, то никаких познаний, кроме практических навыков в рецептуре, в аптеке получить нельзя было. Другие разделы *фармации* (см.) в России также не получили развития, а потому широкой нужды в лицах высокой квалификации не было. Усвоение университетских знаний часто оказывалось не под силу лицу, прослужившему много лет в аптеке, где терялись и те крайне скудные общеобразовательные знания, к-рыми обладал аптекарский ученик. По всем этим причинам вся система Ф. о. превратилась в фикцию, экзамены стали формальностью, и образованные фармацевты насчитывались единицами. Ненормальность этого положения сознавалось давно. Так, первый фармацевтический съезд (1866 г.) затронул этот вопрос и с тех пор все фармацевтические съезды и совещания и фармацевтическая печать (владельцев аптек и служащих) непрестанно твердили о необходимости поднятия общего и специального образования фармацевтов. Этим вопросом занимались и Пироговские (VII, IX и XI) и др.

Состояние фарм. образования в различных странах.

Страна	Тип образования	Характер учебного заведения	Длительность преподавания	Практический стаж	Звание окончившего	Примечание
Австрия	Высшее	Университет	3 г.	1 г. послед.	Магистр фармации	После 3 л. с допол. образованием—звание доктор фармации
Англия	Высшее	Колледж	3—4 г.			
Бельгия	Высшее	Университет	4 г.	1 г. одновременно	Кандидат естественных наук и фармацевт	
Германия	Высшее	Университеты, высш. техническое училище	2 г. (3-й год факультативный)	2 г. предв.	Аптекарь и (после 3 лет и экзамена) химик-пищевик	После защиты диссертации—магистр или доктор фармации
Голландия	Высшее		6 л.	1 г. предв.	Аптекарь	
	Среднее		3 г.			Вспомогат. персонал
Дания	Высшее	Фарм. институт	2 г.	$2^1/_2$—3 г. в аптеке		
Италия	Высшее		4 г.	1 г. послед.	Лауреат	
Латвия	Высшее		4 г.			После экзамена звание доктора фармации
Норвегия	Высшее		4 г.	$1^1/_2$ г. одновременно		
США	Высшее	Фарм. колледж	2 г.	4 г. предв.		Экзамен в фарм. департаменте
СССР	Высшее	Факультет мед. ин-та	4 г.			
	Среднее	Техникумы	3 г.			
Финляндия	Высшее	Университет	2 г.	6 л. предв.		Старый российский порядок
Франция	Высшее	Университет	4 г.	1 г. предв.		При дополнительном образовании—степень доктора фармации
Швейцария	Высшее	Университет	$5^1/_2$ л.	$1^1/_2$ г. одновр.	Аптекарь	
Швеция	Высшее	Фарм. институт	3 г.	3 г. предв.		
Эстония	Высшее		$2^1/_2$ г.	2 г.		

съезды. На деле все оставалось по-старому и только после Октябрьской революции весь старый порядок (вполне соответствовавший частнокапиталистической аптеке, нуждавшейся в дешовой рабочей силе) был в корне изменен. Ученичество, предварительный стаж и провизорские курсы были отменены. Учреждены 3-летние техникумы (на Украине институты) (ранее 2-летние школы) для подготовки самостоятельных работников для аптек и др. аптечных учреждений. В техникумы принимаются лица от 17 до 30 лет со знанием в объеме семилетки. Техникумы или отделения медтехникумов существуют в городах: Архангельске, Баку, Батуме, Горьком, Иванове, Иркутске, Калинине, Казани, Калуге, Клинцах, Ленинграде, Могилеве, Москве, Орле, Пензе, Перми, Ростове н/Д., Рязани, Семипалатинске, Сталинграде, Ташкенте, Тифлисе, Томске, Уфе, Фрунзе, Хабаровске, Эривани, Ялте. Аптечные работники в наст. время комплектуются из лиц, окончивших эти учебные заведения. Для подготовки высших фарм. кадров были организованы фарм. институты и факультеты (Москва, Ленинград, Харьков, Одесса, Тифлис), однако эти вузы вследствие ряда причин не получили должного развития и были ликвидированы. Вскоре выяснилась ненормальность этого положения и вновь были организованы факультеты при двух мед. ин-тах.

На фармацевтические факультеты с четырехлетним курсом преподавания принимают лиц с объемом знаний девятилетки и готовят фармацевтов-аналитиков, судебных химиков, фармакогностов-товароведов и преподавателей. Факультеты существуют при Ленинградском, Тифлисском и Пермском мед. ин-тах. В Московском мед.-фарм. комбинате функционирует фарм. вуз без отрыва от производства, куда принимаются окончившие фарм. техникум после 3 лет практического стажа. На Украине подготовкой фармацевтов занимаются институты с $3^1/_2$-годичным курсом, существующие в Харькове, Киеве и Днепропетровске, куда принимаются лица с полным средним образованием. Эти ин-ты готовят специалистов для всех отраслей фарм. дела. Кроме того работники для фарм. промышленности еще готовятся в Ин-те тонкой химич. технологии в Москве. В учебный план фарм. факультетов входят следующие специальные предметы: элементы высшей математики, физика, химия неорганическая, основы общей биологии, качественный анализ, ботаника, технология лекарственных форм с аппаратурой фарм. производства, количественный анализ, химия органическая, минералогия с кристаллографией, анатомия человека, синтез по органической химии, физиология человека, гигиена экспериментальная с курсом военной гигиены, физическая и кол-

лоидная химия, фармацевтическая химия, фармакогнозия с микрофармакогностическим анализом, основы микробиологии с технической микробиологией, история фармации, организация здравоохранения и фармацевтического дела, промышленная токсикология, фармацевтический анализ, галеновое производство, фармакология с рецептурой, соц. гигиена с сан. статистикой, сан.-хим. оборона и ряд особых предметов в зависимости от избранной специальности.

Лит.: Левинштейн И., Роль аптеки и фармобразование, М. 1928; он же, Фармацевтическое образование, Труды Всерос. фарм. совещан., М., 1927; он же, Октябрь и фармобразование, Вестн. фарм., 1927, № 10; он же, Фельдшеризм в фармации, Вопр. здравоохр., 1928, № 18; он же, О фармацевтических кадрах, Сов. врач. газ., 1935, № 4; Постановка фармацевтического образования на Западе, Вестн. фарм., 1925, № 9; Резолюции первого Всесоюзного совещания по фармобразованию, ibid., 1925, № 1—2. См. также лит. к ст. *Медицинское образование* и *Фармация*. И. Левинштейн.

ФАРМАЦИЯ, комплекс наук и знаний по лекарствоведению, касающихся вопросов добывания, обработки, контроля, хранения, изготовления и отпуска всякого рода лекарственных и лечебно-профилактических средств. В хозяйственном отношении к Ф. относятся учреждения по культуре и сбору лекарственных растений, фарм. заводы, галеновые лаборатории, фармако-аналитические лаборатории, фармацевтические исследовательские ин-ты, аптечные склады и аптеки. Слово Ф. произошло от египетского фар-ма-ки, что означает «дарующий исцеление». Отсюда и греческое «фармакон» — лекарство.

Начало Ф. теряется в глубине времен. Зачатки ее совпадают с поисками первобытного человека в окружающем его растительном и животном мире различных средств против той или иной б-ни. В старину Ф. и медицина были единым делом. В классических странах древней культуры (Египет, Индия, Греция) лекарствоведение, как и другие искусства, находилось в руках жрецов. Постепенно это дело переходит к особым специалистам, к-рые занимаются и назначением лекарства и изготовлением его. Крупнейший врач древнего Рима Гален (129—201) изготовлял лекарства в собственной аптеке. В александрийский период тремя главными отраслями врачебного дела считали: диететику, что отвечало нашему причинному лечению, профилактике и гигиене, хирургию и фармацию. Устройство аптек, номенклатура медикаментов и аптечные операции не нормировались; первую попытку создать типовую аптеку считают основание арабами в Багдаде в 754 г. государственной аптеки, наряду с академией для изучения медицины, фармации и алхимии. Первые аптеки в Европе были открыты арабами (8—10 вв.; Салерно, Толедо, Кордова). К этому времени все изучение Ф., заготовка лекарственного сырья и переработка его в простые и сложные препараты было сосредоточено в аптеках. Приблизительно в это же время начинается размежевание медицины и Ф. Так, по закону Фридриха II (1240 г.) врачам было запрещено владеть аптеками, а аптекарям—врачевать. Ко времени Парацельса (1493—1541), положившего основание широкому применению хим. препаратов для лечения, аптеки оказались единственными лабораториями фарм. химии и здесь же впервые было положено основание исследованию чистоты хим. веществ и идее изолирования действующих начал из растений. С открытием ун-тов преподавание фарм. наук постепенно организуется там или в виде отдельных факультетов или в виде отделений мед. факультетов.—Ф., обслуживая всесторонне запросы медицины, во все времена отражает в себе общее культурное состояние и уровень мед. мысли данной эпохи. Так, в связи с учением александрийской школы эмпириков Ф. занимается отыскиванием специфических средств от каждой б-ни и получает название «полифармации». В начале средних веков, при господстве каббалы и магии, Ф. определяют как совокупность способов изгнания духов лекарствами. В период алхимии Ф. занималась изысканием «панацей» — всеобщего лекарства и элексира долгой жизни. В эпоху иатрохимии Ф. занимается изучением соединений свинца, сурьмы, меди, железа, ртути и др.; в целях врачевания делаются попытки получения из органов растений и животных более чистых «действующих начал». В эпоху флогистона фармацевты открывают хлор, кислород, марганец и целый ряд органических к-т (Шееле).

В 19 в., во время расцвета химии, из аптек развились крупнейшие мировые фармацевтические фирмы, как-то: Мерк, Шеринг, Ридель, Парк-Девис, Феррейн и мн. др. Фармацевты же делают ряд выдающихся открытий в области химии и ботаники и обогащают медицину целым рядом новых алкалоидов, как-то: морфин, хинин, стрихнин, кокаин и мн. др. (Сертюрнер, Пеллетье, Кавенту и мн. др.). В аптеках возникает и расцветает аналитическая химия (Ганеман, Мор и др.), вызванная к жизни необходимостью проверки тождества и чистоты фарм. препаратов. Учение Броун-Секара привело к изготовлению спермина, адреналина, тиреоидина и др. органопрепаратов. При развитии сан. надзора над продуктами питания в курс фарм. наук включаются сведения по санитарии и гигиене, и фармацевты заполняют ряды сан. химиков. До сих пор в Германии фармацевтические ин-ты дают звание Apotheker und Nahrungsmittelchemiker. Когда судопроизводство начинает прибегать к помощи хим. анализов, то таковые в обязательном порядке возлагаются на аптекарей, а судебная химия изучается и совершенствуется фармацевтами (Драгендорф, Трапп, Гадамер). Во время империалистской войны фармацевты во Франции сыграли крупную роль в деле распознавания боевых отравляющих веществ и борьбы с ними.—Расцвет органической химии в конце 19 в. привел к синтезу антипирина и вслед за ним к открытию сотен новых средств, в к-рых медицина обрела весьма серьезные средства борьбы с б-нями. Успехи фармакологии и химии дают Ф. ключ к установлению зависимости между составом и строением вещества и его действием. На этой основе изыскиваются и совершенствуются снотворные (веронал, ноктал, эвипан), анестезирующие (кокаин, новокаин и их аналоги), антисептические (риванол, трипафлавин) и др. средства. *Химиотерапия* (см.) приводит к открытию ряда важнейших препаратов (сальварсан и его производные, плазмохин, наганин, акрихин). И если ранее вследствие господствовавшего грубого эмпиризма и мистики существовало скептическое и даже отрицательное отношение к Ф., то ныне вследствие все расширяющихся научных основ Ф., вследствие преобладания в ней планомерных изысканий и эксперимента она занимает среди других отделов медицины весьма видное место. На протяжении веков Ф. изучает также многочисленные расте-

ния, органы и выделения животных, тысячи хим. соединений и подводит основание к использованию их как лекарственных средств. Подавляющее большинство известных нам химических элементов (в виде соединений) также используется для лекарственных целей.

Развитие русской Ф. в общем прошло по тем же этапам, но с тем же отставанием, какое тяготело над всем культурным развитием России. В древней Руси Ф. сосредоточена была исключительно в руках кудесников, знахарей, ведунов, наговорщиков и т. п. Вместе с христианством из Византии пришла в Россию и церковно-монашеская медицина. По мере развития торговых сношений с Западом оттуда приглашаются время от времени врачи и аптекари с запасом медикаментов (см. *Аптека*). Письменными памятниками являются древние книги под названием «зельники», «лечебники» и «травники». Первым таким памятником считается «Изборник Святослава» (1073). Заботы государства о лекарственном деле начинаются с учреждения при Иоанне Грозном *Аптекарского приказа* (см.). С развитием торгового, а затем и промышленного капитала (эпоха Петра I) началось насаждение частных аптек, но далее этого развитие Ф. в полуфеодальном государстве не шло. Вследствие общей культурной отсталости царской России, вследствие отсутствия хим. и машиностроительной промышленности, вследствие тормозящего влияния аптечной монополии, вследствие нелепой таможенной политики фарм. промышленность не получила развития. Аптека теряла свои производственные функции, она вырождалась в мелочную лавку, не нуждающуюся в квалифицированной рабочей силе; по всем этим причинам научная Ф. в России в отличие от Запада не получила должного развития, не была создана нормальная самостоятельная школа, и фармацевтическое образование остановилось на провизорских курсах мед. факультетов. Крупные научные и производственные задачи Ф. разрешаются на Западе, и Россия, располагая неисчерпаемыми ресурсами лекарственного сырья, становится потребительницей заграничных препаратов. В этот период Ф. стала трактоваться как аптечное ремесло, т. е. только как искусство изготовления лекарств по рецепту врача. Этому взгляду вполне соответствовала постановка преподавания: на мед. факультетах функционировала кафедра, носившая неправильное наименование кафедры фармации (см. *Фармацевтическое образование*). Все это вместе взятое вызвало крайний упадок фарм. дела, и когда вспыхнула империалистская война, Россия оказалась без лекарств, без образованных фармацевтов и без фармацевтических школ.

Октябрьская революция выдвинула новые задачи перед Ф. Была проведена национализация всех аптек, аптечных складов, фармацевтических заводов и лабораторий; были созданы особые органы управления (фарм. отделы и подотделы), самостоятельные вузы, фармацевтические ин-ты, факультеты и техникумы, была объединена и заново создана *фармацевтическая промышленность* (см.). Ф. получает совершенно новое развитие. Как один из секторов советского здравоохранения советская Ф. отражает в себе все идеи советской медицины. На месте прежнего хаоса и частнокапиталистического произвола в пополнение лекарственного каталога внесен строгий план. Вместо десятков тысяч патентованных препаратов были оставлены единицы. Изгнана мед. реклама, ведется огромная борьба со знахарством. За аптечным прилавком, откуда ранее распространялось самолечение и суеверие, ныне ведется борьба за профилактику, диспансеризацию и сан. просвещение. Созданы опытные аптечные станции, занимающиеся улучшением и усовершенствованием аптечного дела. Созданы впервые в мире аптеки-фабрики. Делаются попытки обслуживать в аптеках и сан. задачи медицины путем выполнения срочных пищевых и др. сан. анализов (Украина). Созданы ин-ты, к-рые пользуются последними данными науки и техники для изыскания новых ценных лекарственных средств. Вместо кафедры фармации со «сторонними слушателями» для образования специалистов фармацевтов были созданы фармацевтические ин-ты (см. *Фармацевтическое образование*).

Советская Ф. развивается и совершенствуется в целом ряде научных учреждений. Научно-исследовательским химико-фармацевтическим ин-том (НИХФИ, см. *Фармацевтическая промышленность*) ежегодно снаряжаются в места, богатые лекарственными растениями, экспедиции, к-рые привозят образцы растений, изучающиеся в ин-те. За последние годы изучено около 400 видов. Помимо воспроизведения заграничных препаратов ведется самостоятельная работа по изысканию новых лекарственных средств (препараты для местной анестезии, против tbc, против рака, против б-ней скота и мн. др.), изучаются и совершенствуются новые методы химиотерапии и увязки фармакодинамического действия с хим. составом вещества, разрабатываются методы хим. и биол. распознавания и оценки лекарственных препаратов и сырья. Ин-т экспериментальной фармации НКЗдр. Украины занимается исследованием лекарственных растений Украины, разработкой методов рационального изготовления препаратов и их стандартизации, проверкой препаратов, выпускаемых фабриками и лабораториями. Научной-сследовательский фармацевтич. ин-т Ленинграда занимается рационализацией прописей галеновых и дозированных препаратов, разработкой методов хим. и физиол. проверки лекарственных средств и изысканием новых препаратов. Для рационализации аптечного дела создан целый ряд научных учреждений, которые занимаются вопросами массового производства лекарственных форм, установлением и разработкой стандартов рецептурных формул, нормализацией лекарственного каталога и научной организацией труда. Наиболее крупные из них: Центральная научно-исследовательская аптечная станция Наркомздрава РСФСР и Всеукраинская станция аптечного строительства.

Научная работа в области лекарственных растений приняла невиданные ранее размеры. Во Всесоюзном ин-те растениеводства (ВИР) сел.-хоз. академии им. Ленина в Ленинграде с 1926 г. работает секция лекарственных растений. В 1931 г. основан Всесоюзный ин-т лекарственно-ароматических растений—ВИЛАР, находящийся в системе НКЗдр. РСФСР. Этот ин-т изучает проблему культуры лекарственного сырья, объединяя деятельность целого ряда зональных станций и огородных пунктов. Проблемами лекарственных растений занимаются также Всесоюзный ин-т влажных субтропиков в Сухуме (научно-исследовательские работы по хинному дереву, камфорному лавру,

сабуру, корице и др.); Всесоюзный ин-т сухих субтропиков в Ташкенте (работа по цитрусовым, оливковым и др. растениям) и ряд других учреждений.

Съезды. Первый фармацевтический съезд состоялся в 1865 г., второй—в 1889 г., третий—в 1899 г. Это были по преимуществу съезды аптековладельцев, и главной действующей пружиной было стремление к сохранению аптечной монополии. Тем не менее там кроме организационных и бытовых обсуждались и научные вопросы. В 1904 г. состоялся съезд по научной фармации, а в 1913 г. последний съезд аптековладельцев. Труды съездов вышли отдельными изданиями. После революции состоялся ряд съездов фармацевтических подотделов, съезды по фармацевтическому образованию, всесоюзное совещание в 1926 г. (см. *Лекарственная помощь*) и ряд съездов и конференций профсоюзных организаций фармацевтов. Эти съезды занимались по преимуществу вопросами организационными.

Периодические органы. Наиболее раннее появление фармацевтического органа печати относится к 1839 г., когда Петербургское фармацевтическое общество стало издавать «Nordisches Centralblatt für Pharmacie», прекратившийся в 1843 г. «Repetorium d. Pharmacie» выходил с 1842 до 1848 г. С 1861 г. до Октябрьской революции Петербургское фармацевтическое общество (аптековладельцев) издавало «Фармацевтический журнал». До революции выходил еще ряд журналов владельцев и служащих аптек; журналы последних: «Фармацевтический вестник» (1897—1907), «Служащий фармацевт», «Фармацевтический труд», «Южный фармацевт», «Жизнь фармацевта» и др. После революции—если не считать кратковременно (1919) выпускавшегося в Иркутске «Фармацевтического вестника»—впервые журнал был организован в 1923 г. под названием «Вестник фармации», выходивший под редакцией И. Левинштейна до 1930 г. в изд. НКЗдр. РСФСР. В это же время выходил «Химико-фармацевтический журнал». В наст. время выходят «Советская фармация», изд. Биомедгиза, «Фармацевтический журнал» НКЗдр. Украины и «Химико-фармацевтическая промышленность»—журнал Вохимфарма.

(См. также *Аптека*, *Готовые средства*, *Дозированные препараты*, *Лекарства*, *Лекарственная помощь*, *Лекарственные растения*, *Лекарственное сырье*, *Лекарственные формы*, *Патентованные средства*, *Фармакогнозия*, *Фармакология*, *Фармацевтическое образование*, *Фармацевтическая промышленность*.)

Лит.: Гинзберг А., Очерк развития научной фармации в России за 20-летний период, СПБ, 1902; Левинштейн И., Основы советского здравоохранения и задачи фармации, М., 1926; он же, Этюды по истории фармации, М., 1927 (лит.); он же, Роль аптеки и фармобразование, М., 1928; Тихомиров В., Курс фармации, М., 1909; Фишер А., Курс фармации, Казань, 1910—14; Hager H., Handbuch der pharmazeutischen Praxis, B. I—II, B., 1925—27; Pontier A., Histoire de la pharmacie, P., 1903; Schelenz H., Geschichte der Pharmazie, B., 1904; Thoms H., Handbuch der wissenschaftlichen und praktischen Pharmazie, B. I—VIII, B.—Wien, 1924—1932.

Периодика.—Вестник фармации, М., 1923—30; Сов. фармация, М., с 1930; Фармацевтический вестник, М., 1891—1916; Фармацевтический журнал, СПБ, 1864—1917; American journal of pharmacy, Philadelphia, с 1835; Archiv der Pharmazie, Hannover—Halle—Berlin, с 1838; Bulletin of pharmacy, Detroit, с 1891; Journal of the American pharmaceutical association, Columbus, Ohio, с 1912; Merck's report, a practical journal of pharmacy, materia medica, and chemistry, New York, с 1891; Pharmaceutical journal, London, с 1841. И. Левинштейн.

ФАРР Вилльям (William Farr; 1807—83), известный сан. статистик, родился в бедной семье мелкого фермера в Англии. 19 лет, увлекшись медициной, стал учеником местного врача и прошел практику фельдшера в б-це. В 1829—1830 г. изучал медицину в Парижском ун-те, закончил образование в Лондоне, где и получил диплом врача в 1832 г. Еще студентом увлекался соц. гигиеной и сан. статистикой. Им были помещены в мед. журналах разнообразные статьи по демографии и сан. статистике. В 1837 г. совместно с д-ром Томпсоном Ф. издал «Британскую медицинскую летопись» и свой труд «Демография», сразу завоевавшие ему почетное место среди авторитетов того времени. В том же году была введена регистрация актов гражданского состояния, и Ф. был приглашен на пост составителя статистических сборников во вновь созданное Бюро главного регистратора. Здесь Ф. занялся организацией национальной английской системы сан. статистики.—Одной из первых задач Ф. была выработка номенклатуры и классификации б-ней и разработка методики регистрации причин смертности. Он также принимал, сначала косвенное, потом непосредственное участие в переписях английского населения 1841, 1851, 1861, 1871 гг. На материалах переписи 1841 и 1851 гг. он составил «Таблицы смертности». По его инициативе в 1864 г. возникла система почтового страхования. Ф. был постоянным консультантом правительства по всем вопросам, связанным со статистикой. Ф. состоял почетным членом многих научных об-в, был инициатором создания Английского статистического об-ва и постоянным представителем Англии на международных статистических конгрессах. Британская мед. ассоциация отметила его исключительные заслуги поднесением ему в 1880 г. золотой медали и адреса. Избранные сочинения Фарра были изданы в 1885 г. в виде отдельного сборника Комитетом по увековечению его памяти.

Лит.: Brownlee J., Historical note on Farr's theory of the epidemic, Brit. med. journ., v. II, 1915.

ФАСОЛЬ, один из видов семейства бобовых, относительно богатых белками и пуринами (см. *Бобовые*, *Овощи*). Среди белков Ф. преобладают растительные глобулины (легумин), дающие при кипячении в жесткой воде нерастворимое соединение с кальцием (для еды надо варить Ф. в мягкой воде или прибавлять соды); в незрелых зернах содержатся еще аминокислоты. Среди всех овощей Ф., как и остальные бобовые, наиболее богата пуринами: сухая Ф. содержит 0,05—0,27% мочевой к-ты, смотря по возрасту, зрелости и почвенным условиям. Из углеводов в зрелых зернах преобладает крахмал, в молодых—декстрин и сахароза. Жиры содержатся в виде лецитина (0,81%). Сухой остаток содержит около 40% калия и столько же фосфорной к-ты. Семенные оболочки и межклеточные перегородки богаты клетчаткой и пектинами, что затрудняет переваривание Ф. и требует продолжительного вымачивания и варки. В пищу Ф. употребляется в виде молодых зеленых стручков и в виде зрелых зерен, хорошо поддающихся сухому хранению. В первой форме преобладает содержание сахара, солей и витаминов, во второй—белков, лецитина и крахмала. Усвояемость сухой Ф. достигает для белков 75%, для углеводов 90%, а в мелко измельченном виде (пюре) и при кипячении с прибавлением соды даже больше. Еще

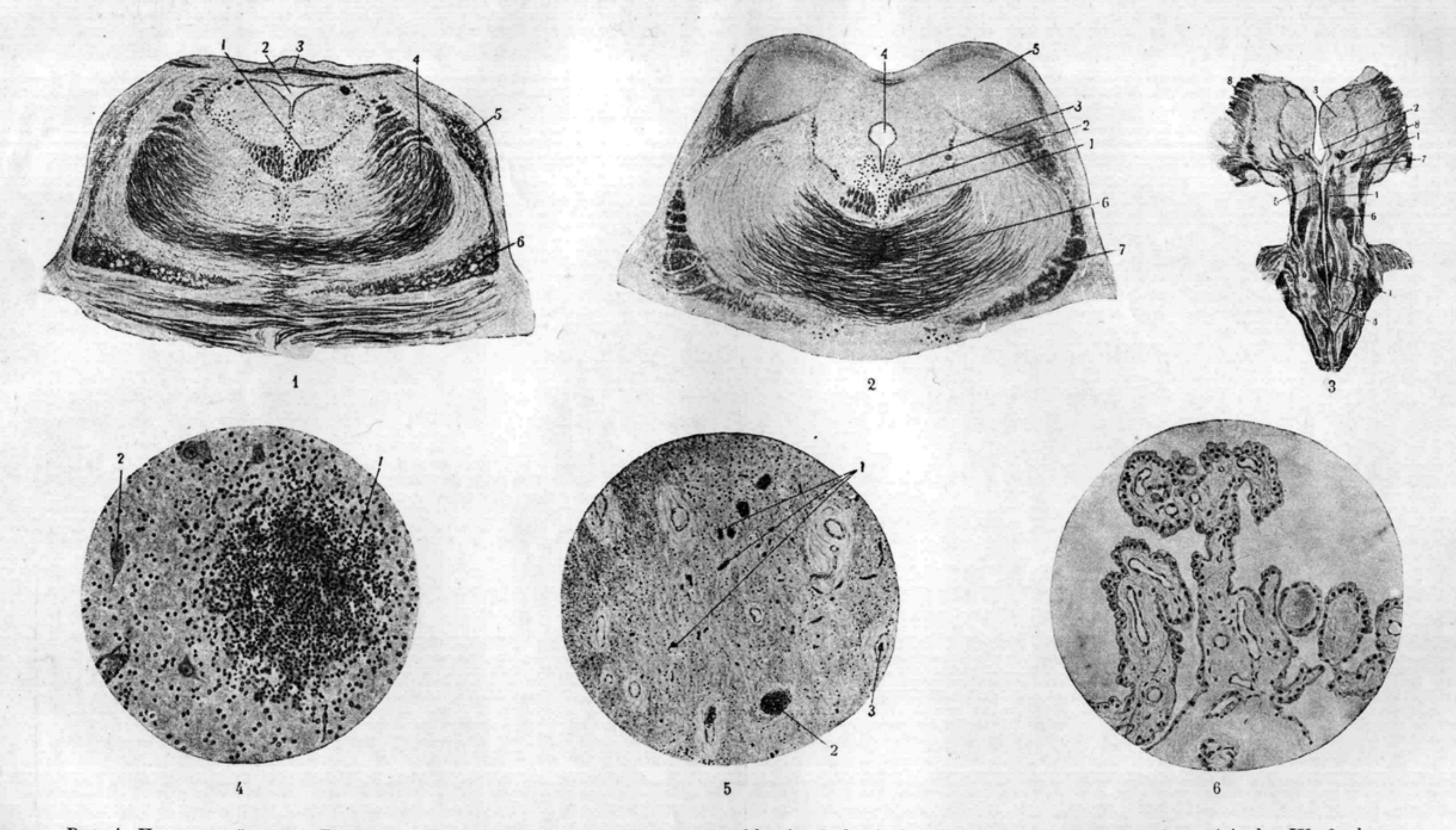
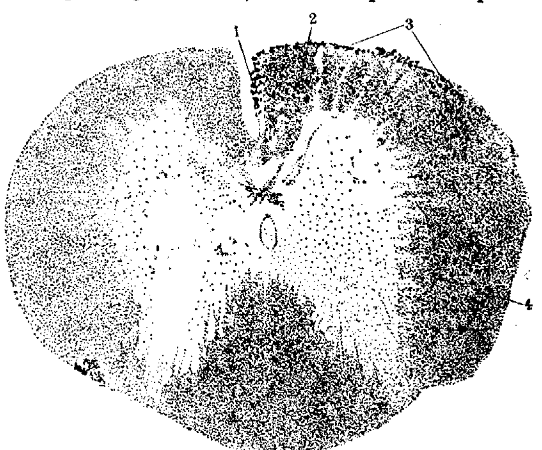


Рис. 1. Поперечный разрез Варолиева моста на уровне перекреста n. trochlearis: *1*—fasciculus longitudinalis posterior; *2*—ventriculus IV; *3*—decussatio n. trochlearis; *4*—brachium conjunctivum; *5*—lemniscus lateralis; *6*—lemniscus medialis. Рис 2. Поперечный разрез ножки мозга на уровне ядра n. trochlearis: *1*—fasciculus longitudinalis posterior; *2*—ядро n. trochlearis; *3*—ядра n. oculomotorii; *4*—aquaeductus Sylvii; *5*—corpora quadrigemina anter.; *6*—decussatio brachii conjunctivi; *7*—lemniscus medialis. Рис. 3. Продольный разрез мозга, проходящий через III желудочек: *1*—fasciculus longitudinalis posterior; *2*—ventriculus III; *3*—thalamus; *4*—nucleus n. hypoglossi; *5*—nucleus n. oculomotorii lateralis; *6*—brachium conjunctivum; *7*—nucleus ruber; *8*—capsula interna. Рис. 4. Изменения в субталамической области при Сиденгамовской хорее: *1*—воспалительная инфильтрация; *2*—нервные клетки в состоянии невронофагии. Рис. 5. Изменение в области чечевичного ядра при Сиденгамовской хорее: *1*—точечное кровоизлияние; *2*—тромбозированная вена с расширенным лимфатическим пространством и отеком в нем; *3*—организовавшийся тромбоз вены с отечно расширенным периваскулярным пространством (по Moreau). Рис. 6. Plexus chorioideus.

выше она у обрушенной Ф. (освобожденной от кожицы), но у нас этот продукт не вошел в широкое употребление.—Благодаря высокому содержанию усвояемых белков Ф., как и все бобовые, до известной степени может заменять мясо. Особенно показана она в след. случаях: 1) при диабете, наряду с овсянкой, картофелем и т. д., для периодической нагрузки углеводами, особенно при ацидозе (Falta, Noorden, M. Labbé); 2) при хрон. запорах, особенно спастического характера, благодаря свойству Ф. разрыхлять каловые массы и увеличивать их объем, что ускоряет их передвижение по кишечному тракту. Противопоказания: поносы, метеоризм, б-ни сердца и легких (опасность усиленного газообразования в кишках), мочекислый диатез, оксалурия.

FASCICULI, s. tractus (син. пучки, проводящие пути), совокупность нервных волокон одной и той же функции, расположенных непосредственно рядом друг с другом, на б. или м. длинном расстоянии; все волокна одного и того же пучка берут начало в однородных клетках и заканчиваются около клеток, имеющих одинаковую функцию. На своем пути F. посылают колятерали к клеткам или ядрам, мимо к-рых они проходят; нек-рые из F., приближаясь к своему окончанию, постепенно уменьшаются благодаря отхождению от них волокон; другие же, наоборот, увеличиваются вследствие присоединения к ним новых невронов. Более тонкие пучки известны под названием fibrae, fila (нити). Длина пучков очень разнообразна, от очень длинных F., к-рые тянутся на протяжении всего спинного мозга (fasc. radiculo-bulbaris или fasc. Golli), до очень коротких, не выходящих за пределы одного отдела.—С физиол. точки зрения различают: 1) пучки ассоциационные, связывающие различные отделы коры или сегменты спинного мозга; 2) комиссуральные, соединяющие одноименные места разных половин какого-либо отдела; 3) проекционные, связывающие между собой различные отделы, ниже или выше лежащие, а в конечном стадии с периферией; эти F. могут быть центробежные, несущие импульс от центров к периферии, и центростремительные—от периферии к центрам. Иногда импульс проходит последовательно несколько F., пока дойдет до своего назначения. В таблице (ст. 555—580) приведены по возможности все F., tractus и fibrae. *Е. Кононова.*

FASCICULUS LONGITUDINALIS POSTERIOR, s. dorsalis, задний продольный пучок, парный, представляет сложную систему прямых и перекрестных, нисходящих и восходящих волокон различной длины, берущих начало от различных клеточных групп мозгового ствола (сетевидного образования, ядер глазодвигательного, бокового и отводящего нервов, Дейтерсова ядра и др.); начинается вблизи раскрытия Сильвиева водопровода в III желудочек, проходит отсюда вдоль всего ствола и спускается в переднем столбе спинного мозга (см. отдельную таблицу, рисунок 3), где и заканчивается, причем нек-рые волокна доходят до пояснично-крестцового отдела. В спинном мозгу F. содержит только нисходящие волокна, располагается рядом с передним пирамидным пучком и не выделяется на нормальном препарате (см. рис.). В продолговатом мозгу F. находится дорсально от медиальной петли, по обеим сторонам шва; при переходе в Варолиев мост располагается вблизи дна IV желудочка, а затем Сильвиева водопровода, четко выделяясь на фронтальном срезе в виде запятой между центральным серым веществом, окружающим Сильвиев водопровод, и сетевидным образованием покрышки; проходит непосредственно под ядром блокового нерва (см. отдельную таблицу, рисунки 1 и 2) и далее по обеим сторонам глазодвигательного нерва, прослеживаясь до задней спайки, где получает волокна от ядра Даркшевича, а по нек-рым авторам от



Поперечный разрез шейной части спинного мозга собаки; нисходящее перерождение: *1*—fasciculus longitud. post.; *2*—fibrae reticulo-spinales; *3*—fasciculus vestibulospinalis Löwenthal; *4*—рассеянные волокна в области бокового пирамидного пучка.

«межуточного ядра», nucl. interstitialis (Cajal), представляющего скопление крупных клеток, заложенное ниже и более кнаружи, чем ядро Даркшевича, между F. и красным ядром. Fasciculus longitudinalis post.—филогенетически древний пучок и по топографии весьма постоянен, начиная с миноги и кончая человеком. Связывая между собой центры глазных мышц и концевой аппарат вестибулярного нерва и передавая импульсы передним рогам спинного мозга, F. l. p. проводит импульсы для сочетанных движений глазных яблок, координации движений головы и глаз и является одним из эфферентных путей лабиринтных рефлексов и других рефлексов положения и движения, локализующихся в стволе.—При небольшом одностороннем поражении F. l. p. наблюдается нистагм в ту же сторону; при полном перерыве F. теряется возможность комбинированного поворота глазных яблок в сторону поражения (сочетанный паралич взгляда); при давлении на F. или раздражении его (напр. опухолью) может иметь место насильственное отведение обоих глазных яблок в сторону очага—«больной смотрит на очаг». *С. Блинков.*

ФАСЦИОЛЕЗ, гельминтоз человека и других млекопитающих, вызываемый трематодами рода Fasciola L., 1758 и сем. Fasciolidae Railliet, 1895: 1) Fasciola hepatica L., 1758 и 2) Fasciola gigantica Cobbold, 1856. 1. F a s c i o l a h e p a t i c a (рис. 1 и 2). Синонимы: Distomum hepaticum Retzius, 1786; Fasciola humana Gmelin, 1789; Distomum caviae Sonsino, 1890; Cladocoelium hepaticum Stossich, 1892 и др. Краткая характеристика. Крупные трематоды до 30 *мм* длины при ширине до 12 *мм*. Кутикула вооружена шипиками. Диаметр ротовой присоски 1,0 *мм*, брюшной—1,6 *мм*. Яйца крупные 0,111—0,151 (чаще всего 0,126—0,140) *мм* длины и 0,063—0,078 (чаще всего 0,066—0,072) *мм*

Таблица отдельных **fasciculi, s. tractus, s. fibrae.**

№	Название	Где начинается	Где проходит	Где заканчивается	Функциональное значение	В какой статье упомянуты
1	Fasciculus anterior proprius (Flechsig)	В сером веществе спинного мозга	В передних столбах спинного мозга	В сером веществе спинного мозга, в сегментах, выше и ниже лежащих	Ассоциационный пучок спинного мозга	Спинной мозг
2	Tractus antero-lateralis superficialis (Gowersi)	См. fasciculus Gowersi				
3	Fibrae arcuatae externae anteriores, s. ventrales	В nucleus arciformis, частично образуется пучком Флексига	На передне-боковой поверхности продолговатого мозга	Входят в состав corp. restiformis и вместе с ним заканчиваются в мозжечке (vermis)	Проекционные волокна, эфферентная система мозжечка	Продолговатый мозг, Мозжечок
4	Fibrae arcuatae internae	В ядрах nucl. gracilis и cuneati продолговатого мозга	В продолговатом мозгу, вокруг центрального канала	Переходят после перекреста в lemniscus medialis	Проекционные волокна, второй чувствующий неврон	Чувствительность, Продолговатый мозг
5	Fibrae arcuatae posteriores, s. dorsales	В ядрах nucl. gracilis и cuneati	По задней поверхности продолговатого мозга	Входят в состав corp. restiformis и вместе с ним заканчиваются в мозжечке (vermis)	Проекционные волокна, афферентная система мозжечка	Продолговатый мозг, Мозжечок
6	Fasciculus arcuatus (Foville)	См. fasciculus obliquus pontis				
7	Fasciculus arcuatus, s. fasciculus longitudinalis superior	В клетках коры лобной доли	Параллельно верхнему краю insulae Reili	В коре теменной и височной долей	Ассоциационный пучок	Ассоциационные волокна
8	Fasciculus Arnoldi	См. fasciculus temporo-thalamicus				
9	Tractus bulbo-cerebellaris lateralis	В клетках ядра бокового столба продолговат. мозга	В продолговатом мозгу	Входят в состав corp. restiformis	Проекционный пучок, афферентная система мозжечка	—
10	Tractus bulbo-cerebellaris posterior	В клетках nucl. cuneati externi				
11	Tractus bulbo-thalamicus, s. lemniscus medialis	В клетках nucl. gracilis и nucl. cuneati в продолговатом мозгу	После перекреста волокна идут в стволе и в ножке мозга	В nucl. externi thalami optici	Проекционный пучок, второй чувствующий неврон	Чувствительность, Thalamus opticus
12	Fasciculus Burdachi	В клетках межпозвоночных узлов	В задних столбах спинного мозга	Переходит в fasc. cuneatus продолговатого мозга	Проекционный пучок. Проводит глубокую чувствительность	Бурдаха пучок, Спинной мозг

№	Название	Где начинается	Где проходит	Где заканчивается	Функциональное значение	В какой статье упомянуты
13	Fibrae caudo-thalamicae	В клетках nuclei caudati	Через capsula interna	В клетках передних отделов thalami optici	Проекционные волокна	Thalamus opticus
14	Fasciculus cerebello-bulbaris, s. fastigio - bulbaris, s. tr. uncinatus, крючковидный пучок	Из клеток ядер мозжечка—nucl. fastigii и возможно nucl. globosus	Волокна проходят над brachium conjunctivum и входят во внутренний отдел нижней ножки мозжечка	В nucl. Deitersi, отчасти в ядрах двигательных черепно-мозговых нервов	Проекционный пучок, эфферентная система мозжечка	Мозжечок
15	Fasciculus cerebello-spinalis, s. spino-cerebellaris	См. fasciculus Flechsigi				
16	Fasciculus cerebello-tegmentalis mesencephali	В клетках nucl. dentati и nucl. fastigii	В составе brachii conjunctivi	В nucleus ruber	Проекционные волокна, эфферентная система мозжечка	Мозжечок
17	Fibrae cerebello-vestibulares	В клетках nuclei fastigii cerebelli	Через внутренний отдел нижней мозжечковой ножки	В nuclei vestibulares	Проекционные волокна, эфферентная система мозжечка	Мозжечок
18	Fasciculus cerebro-spinalis anterior	См. fasciculus cortico-spinalis anterior				
19	Fasciculus cerebro-spinalis lateralis	См. fasciculus cortico-spinalis lateralis				
20	Fasciculus cervico-lumbalis dorsalis	В клетках серого вещества спинного мозга шейной части	В задних столбах спинного мозга	В сером веществе спинного мозга в крестцовом отделе	Ассоциационный нисходящий пучок	Спинной мозг
21	Fasciculus cortico-bulbaris	См. fasciculus cortico-nuclearis				
22	Tractus cortico-habenularis	От пирамидных клеток Аммонова рога и от клеток fasciae dentatae	В составе fornix, а затем в striae medullares	В ganglion habenulae	Проекционно-ассоциационные волокна	Fornix
23	Fibrae cortico-luysianae (существование оспаривается)	В клетках коры головного мозга	Через capsula interna	В corpus Luysi	Проекционные волокна, передающие влияние коры головного мозга	Corpus Luysi
24	Tractus cortico-mamillaris	От пирамидных клеток Аммонова рога и от клеток fasciae dentatae	В составе fornix	Бóльшая часть волокон в corp. mamillare своей стороны, меньшая часть в противоположном	Проекционно-ассоциационные волокна; относится к обонятельной системе	Fornix

№	Название	Где начинается	Где проходит	Где заканчивается	Функциональное значение	В какой статье упомянуты
25	Fibrae cortico-nigrae	В клетках коры передней центральной извилины	Через capsula interna и ножку мозга	В вентральных отделах substantiae nigrae	Проекционные волокна, передающие влияние коры головного мозга	Substantia nigra
26	Fasciculus cortico-nuclearis, s. fasc. geniculatus	В клетках коры передней центральной извилины, в нижней трети ее	Через genu capsulae internae, pes pedunculi	В двигательных черепно-мозговых ядрах, расположенных в стволе мозга	Проекционный пучок, передает двигательный импульс от коры на ядра черепно-мозговых нервов	Пирамидная система
27	Fasciculus cortico-pontinus	В клетках коры лобной, височной и затылочной долей	Через capsula interna, pes pedunculi (где занимает внутреннюю и наружную части)	В ядрах основания моста, где берут начало средние ножки мозжечка	Проекционные волокна, передающие с мозга импульс на мозжечок через ядра моста	Варолиев мост, Мозжечок
28	Tractus cortico-spinalis anterior, s. cerebro-spinalis ant., s. pyramidalis anterior	В клетках коры передней центральной извилины	Через capsula interna, ствол мозга, в переднем столбе спинного мозга	В передних рогах спинного мозга	Проекционный пучок, передает двигательный импульс на клетки передних рогов	Пирамидная система
29	Tractus cortico-spinalis lateralis, s. cerebro-spinalis lateralis, s. pyramidalis lateralis		Через capsula interna, ствол мозга, после перекреста в боковом столбе спинного мозга	В передних рогах спинного мозга		
30	Fibrae cortico-striales ? (существование оспаривается)	В клетках коры головного мозга	В capsula interna	В globus pallidus по одним авторам, в putamen по другим	Проекционные волокна, передающие влияние коры головного мозга	Базальные узлы
31	Tractus cortico-tectalis	В клетках коры затылочной и других долей мозга	Через разные отделы capsulae internae и через brachium corp. quadrigem.	В клетках corp. quadrigem. anter.	Проекционные волокна, передает импульс от коры на четверохолмие	Corpora quadrigemina
32	Tractus cortico-tegmentalis	В клетках коры 1) затылочной доли, 2) височной и 3) лобной	1) В pars retrolenticularis capsulae internae, 2) в ее pars sublenticularis, 3) в ее переднем бедре	1) В переднем четверохолмии, 2) в заднем и 3) в nucl. ruber	Проекционные волокна	Зрительные пути, Слуховые пути, Лобная доля
33	Tractus cortico-thalamicus	В клетках коры различных областей головного мозга	В ножках thalami optici	В клетках различных отделов thalami optici	Проекционные волокна, передают на thalamus opticus влияние коры	Thalamus opticus, Головной мозг
34	Fasciculus cuneatus	Является продолжением fasc. Burdachi (см.)	В задних столбах продолговатого мозга	В nucl. cuneatus, к-рый появляется среди его волокон	Проекционный пучок, проводит глубокую чувствительность	Продолговатый мозг
35	Fasciculus fastigio-bulbaris	См. fasciculus cerebello-bulbaris				

№	Название	Где начинается	Где проходит	Где заканчивается	Функциональное значение	В какой статье упомянуты
36	Fasciculus Flechsigi, s. spino-cerebellaris dorsalis	В клетках Кларковского столба, расположенного в задних рогах спинного мозга	В задних отделах бокового столба спинного мозга и продолговатого, а затем входит в corpus restiforme	В коре vermis на своей и противоположной стороне	Проекционный пучок, передает раздражение с периферии на мозжечок	Флексига пучок
37	Fasciculus Foreli	См. fasciculus lenticularis и fasciculus thalamicus				
38	Fasciculus Foville'я	См. fasciculus obliquus pontis				
39	Fasciculus fronto-centralis	В клетках коры лобной доли мозга	В centrum semiovale	В коре центральных извилин	Ассоциационный пучок	—
40	Fasciculus fronto-occipitalis		У наружного края бокового желудочка	В коре затылочной доли, частично в nucl. caudatus	Ассоциационный пучок	Ассоциационные волокна
41	Fasciculus geniculatus	См. fasciculus cortico-nuclearis				
42	Fasciculus Golli	В клетках спинномозговых узлов	В задних столбах спинного мозга	Переходит в fasc. gracilis	Проекционный пучок; первый неврон, проводящий глубокую чувствительность	Голля пучок
43	Fasciculus Gowersi	В клетках заднего рога спинного мозга	В боковом столбе спинного мозга и ствола на противоположной стороне	В коре vermis	Проекционный пучок, афферентная система мозжечка, передает раздражения с периферии на мозжечок	Говерса пучок
44	Fasciculus gracilis	Является продолжением fasc. Golli	В задних столбах продолговатого мозга	В nucl. gracilis	Проекционный пучок, первый чувствующий неврон	Продолговатый мозг
45	Fasciculus Gudden'a	См. fasciculus mamillo-tegmentalis				
46	Fasciculus H¹	См. fasciculus thalamicus				
47	Fasciculus H²	См. fasciculus lenticularis				
48	Tractus habenulo-peduncularis	См. fasciculus retroflexus Meynerti				
49	Fasciculus Held'a	В nucleus ventralis n. cochleae	В самых задних отделах corp. trapezoid. в Варолиевом мосту	Входит в состав lemnisci lateralis, вместе с ним оканчивается в первичных слуховых центрах	Проекционный пучок, входит в состав 2-го слухового неврона	Слуховые проводящие пути

№	Название	Где начинается	Где проходит	Где заканчивается	Функциональное значение	В какой статье упомянуты
50	Fasciculus Helweg, s. fasc. olivo-spinalis, s. fasc. spino-olivaris, s. fasc. periolivaris; paraolivaris; син. трехгранный пучок	Точно не выяснено, в каком направлении идет—нисходящий или восходящий; начинается или в oliva inferior или в сером веществе спинного мозга	На границе передне-бокового столба спинного мозга по периферии, хорошо выражен в шейном отделе	В сером веществе спинного мозга, или, наоборот, в oliva inferior	Проекционный пучок; по-видимому имеет отношение к статике головы	Спинной мозг, Продолговатый мозг, Гельвега пучок
51	Fasciculus Hoche	См. fasciculus septo-marginalis				
52	Fasciculus inferior pontis	В клетках ядер моста	Поперечные волокна в нижней части pons Varoli	В коре полушарий мозжечка	Проекционные волокна; афферентная система мозжечка	—
53	Fibrae interluysianae	Волокна соединяют оба corpora Luysi, проходят в средних отделах commissurae suboptic. poster. Foreli			Комиссуральные волокна	Corpus Luysi
54	Fibrae interpedunculares	В клетках substantiae nigrae, nucl. ruber, ядре Даркшевича, nucl. interstitialis	В составе commissurae poster. около aquaeductus Sylvii	В thalamus, в hypothalamus и в соответствующих ядрах		—
55	Fibrae interpulvinares	Волокна соединяют оба pulvinar, проходят в задних отделах commissurae poster.			Комиссуральные волокна	—
56	Fasciculus lateralis plexus brachialis, s. fasc. superior	Образуется передними ветвями двух первых первичных стволов сплетения	В подмышечной впадине	Продолжается частично в n. medianus и n. musculo-cutaneus	Проекционный периферический пучок	Плечевое сплетение
57	Fasciculus lenticularis (Foreli), s. fasc. H[2]	В клетках nuclei lenticularis (globi pallidi)	В промежуточном мозгу, через commis. Foreli переходит на противоположную сторону	В nucl. ruber, corp. Luysi, zona incerta, nucl. periventric. своей и противоположной стороны	Проекционный пучок, передающий импульс со стриальной системы на ряд вегетативных центров	Regio subthalamica, Экстрапирамидная система
58	Fasciculus longitudinalis inferior	В коре височной доли	Вдоль наружной стенки нижнего и заднего рогов бокового желудочка	В коре затылочной доли	Ассоциационный пучок	Ассоциационные волокна
59	Fasciculus longitudinalis posterior, s. medialis, s. dorsalis (Schulz)	От различных клеточных групп мозгового ствола	В мозговом стволе по дну IV желудочка и в передних столбах спинного мозга	В передних рогах спинного мозга	Проекционный пучок, эфферентный путь лабиринтных рефлексов и других рефлексов позы	Fasciculus longitudinalis posterior
60	Fasciculus longitudinalis praedorsalis	См. fasciculus tecto-spinalis				
61	Fasciculus longitudinalis superior	См. fasciculus arcuatus				

№	Название	Где начинается	Где проходит	Где заканчивается	Функциональное значение	В какой статье упомянуты
62	Fasciculus Löwenthali, s. vestibulo-spinalis; син. передний краевой пучок	В клетках nucl. Deitersi	В передних отделах бокового столба продолговатого мозга; по периферии переднего столба спинного мозга между выходом передних корешков	В передних рогах спинного мозга	Проекционный пучок; эфферентный пучок экстрапирамидной системы	Левенталя пучок, Спинной мозг, Мозжечок
63	Tractus mamillo-tegmentalis, s. mamillaris princeps, s. fasc. tegmenti (Guddeni)	В клетках nucl. interni corp. mamill.	Через покрышку мозговой ножки	В Варолиевом мосту в nuclei tegmenti dorsalis et ventralis (Gudden)	Проекционные волокна, имеют отношение к обонятельной системе	Regio subthalamica, Corpora mamillaria
64	Fasciculus mamillo-thalamicus, s. fasc. Vicq d'Azyr'a	В клетках nucl. interni corp. mamill.	В regio subthalamica	В nucl. anterior thalami optici	Проекционный пучок, имеет отношение к обонятельной системе	Corpora mamillaria, Regio subthalamica
65	Fasciculus Marie et Leri; син. остаточный пучок, угловой пучок Moeli	В gangl. opticum basale, s. nucl. supraopticus	В tractus opticus, по его наружному краю	В сетчатке глаза	Проекционный пучок	Regio subthalamica
66	Fasciculus medialis plexus brachialis	Является продолжением передней ветви третьего первичного ствола плечевого сплетения	В подмышечной впадине	Продолжается частично в n. medianus, в nn. ulnaris, cutaneus brachii medialis, cutaneus antibrachii medialis	Проекционный периферический пучок	Плечевое сплетение
67	Fasciculus medius pontis	См. fasciculus obliquus pontis				
68	Fasciculus Meynerti	См. fasciculus retroflexus				
69	Fasciculus Monakowi, s. fasc. rubro-spinalis	В крупных клетках nuclei rubri образует перекрест Forel'я	В боковых столбах Варолиева моста, продолговатого и спинного мозга	В клетках передних рогов спинного мозга	Проекционный пучок, эфферентный пучок экстрапирамидной системы	Спинной мозг, Мозжечок, Nucleus ruber
70	Fasciculus Münzer'a	См. fasciculus, s. tractus tecto-bulbaris et tecto-pontinus				
71	Fasciculus nuclei caudati	В клетках извилин, лежащих над corpus callosum	Под мозолистым телом, под эпендимой желудочка	В nucl. caudatus	Проекционный пучок	Базальные узлы
72	Fibrae nuclei caudati	В клетках nuclei caudati	Через capsula interna	В nucl. lenticularis, thalamus opticus, regio subthalamica	Проекционные волокна	
73	Fasciculus obliquus pontis, s. medius pontis, s. fasc. arcuatus Foville'я	В клетках ядер, расположенных в основании Варолиева моста	Поперечный пучок Варолиева моста, идет в косом направлении	Заканчивается в коре полушарий мозжечка	Проекционный пучок, афферентный пучок мозжечка	Варолиев мост, Мозжечок

№	Название	Где начинается	Где проходит	Где заканчивается	Функциональное значение	В какой статье упомянуты
74	Fasciculus occipitalis transversus cunei	В клетках коры верхней губы fis. calcarinae	В белом веществе затылочной доли	В коре извилин на наружной поверхности затылочной доли	Ассоциационный пучок	Ассоциационные волокна
75	Fasciculus occipitalis transversus lingualis	В клетках коры нижней губы fis. calcarinae				
76	Fasciculus occipitalis verticalis	В клетках коры затылочных и височных извилин на нижней поверхности	В белом веществе затылочной доли в вертикальном направлении	В коре затылочных извилин на наружной поверхности и в нижних теменных извилинах	Ассоциационный пучок	Затылочная доля
77	Tractus olfacto-ammonicus Zuckerkandli	В клетках substantiae perforatae anter.	Идет в восходящем направлении в составе fornix'a, частично перекрещивается	В коре cornu Ammonis	Проекционно-ассоциационный пучок, относящийся к обонятельной системе	Обоняние
78	Tractus olfacto-habenularis	В клетках bulbi olfactorii	В tractus olfactorius, а затем в striae medullares	В клетках gangl. habenulae		
79	Tractus olfacto-mesencephalicus (Wallenberg'a)	От клеток первичных обонятельных центров	Образует обонятельную лучистость	В tuber cinereum, corpus mamillare, substantia reticul. tegmenti	Проекционный пучок, базальный обонятельный пучок	
80	Tractus olfactorius	В клетках bulbi olfactorii	На нижней поверхности мозга вдоль fis. olfactoria	Переходит в trigonum olfactorium	Проекционный пучок, второй обонятельный пучок	
81	Tractus olivo-cerebellaris	В клетках olivae infer. продолговатого мозга	В продолговатом мозгу частично перекрещивается и входит в corpus restiforme своей и противоположной стороны	В vermis cerebelli	Проекционный пучок; входит в афферентную систему мозжечка	Мозжечок, Продолговатый мозг
82	Fasciculus opticus, s. tractus opticus	Продолжение кзади n. optici после перекреста	На основании мозга	В первичных зрительных центрах	Проекционный пучок, первый зрительный неврон	Зрительные центры и волокна
83	Tractus pallido-infundibularis	В клетках globi pallidi	Проходит в межуточном мозгу между ansa lenticularis и tractus opticus	В нижней части nuclei mamillo-infundibularis и nucl. pallido-infundibularis	Проекционный пучок, принадлежащий к вегетативной системе	Regio subthalamica, Вегетативная нервная система
84	Fasciculus pallidus	В клетках globi pallidi	Через capsula interna	В thalamus opticus, regio subthalamica	Проекционный пучок, соединяющий gl. pallidus с thalamus и с вегетативными центрами	Regio subthalamica
85	Fasciculus paraolivaris	См. fasciculus Helweg'a				

№	Название	Где начинается	Где проходит	Где заканчивается	Функциональное значение	В какой статье упомянуты
86	Fasciculus parieto-centralis	В клетках коры теменной доли	В белом веществе головного мозга	В коре центральных извилин	Ассоциационный пучок	—
87	Fasciculus parieto-occipitalis pedunculi	В клетках коры затылочной и теменной долей	Через capsula interna и наружную часть pedis pedunculi	В ядрах глазодвигательных нервов и в ядрах моста	Проекционный пучок	Мозго-мостовые волокна
88	Tractus peduncularis transversus	В клетках сетчатки глаза	По боковой поверхности мозговой ножки	Снаружи и сзади от corpus mamillare	Проекционный пучок	—
89	Fibrae perforantes corporis callosi	Выходят из tr. olfacto-ammonicus	Прободают мозолистое тело	Входят в состав striae longitudinalis и заканчиваются в Аммоновом роге	Проекционный пучок	Corpus callosum
90	Fasciculus periolivaris	См. fasciculus Helweg'a				
91	Fibrae pontis, s. taenia pontis	В клетках sulci mesencephali lateralis	Тянется вдоль переднего края Варолиева моста	В sulci nervi oculomotorii	Проекционные волокна, самые передние пучки ножек мозжечка к мосту	Варолиев мост, Мозжечок
92	Tractus ponto-cerebellaris	В ядрах основания Варолиева моста	Перекрещиваются и входят в состав средних ножек мозжечка	В коре полушарий мозжечка	Проекционный пучок, афферентная система мозжечка	Мозжечок
93	Tractus posterior plexus brachialis	Из задних ветвей трех первичных стволов	В подмышечной области	Продолжается в n. radialis	Проекционный периферический пучок	Плечевое сплетение
94	Fasciculus praedorsalis	См. fasciculus, s. tractus tecto-spinalis				
95	Fasciculus praepyramidalis Thomas	В клетках substantiae reticularis продолговатого мозга	В боковом столбе спинного мозга, кпереди от пирамидного пути, параллельно переднему рогу	В клетках переднего рога шейных сегментов	Ассоциационный пучок между дыхательными центрами спинного и продолговатого мозга	Спинной мозг, Продолговатый мозг
96	Fasciculi primarii	Образуются из корешков C_V—C_{VIII} и D_I	В подключичной впадине	Делится на вторичные три ствола	Проекционный периферический пучок	Плечевое сплетение
97	Fibrae propriae gyrorum (Meynerti), s. fibrae, arcuatae Arnoldi	В клетках коры на стенках извилин головного мозга	На дне борозд, разделяющих извилины	В коре соседней извилины, на ее стенке	Ассоциационные волокна	Ассоциационные волокна
98	Fasciculus proprius dorsalis; син. основной пучок заднего столба	В клетках заднего рога спинного мозга	В передних отделах заднего столба	В заднем роге	Ассоциационный пучок	Спинной мозг

№	Название	Где начинается	Где проходит	Где заканчивается	Функциональное значение	В какой статье упомянуты
99	Fasciculus proprius lateralis; син. основной пучок бокового столба	В клетках заднего, бокового и переднего рогов спинного мозга	Во внутренних отделах бокового столба	В заднем, боковом и переднем рогах	Ассоциационный пучок	Спинной мозг
100	Fasciculus proprius ventralis; син. основной пучок переднего столба	В клетках передних рогов спинного мозга	Непосредственно около переднего рога	В переднем роге		
101	Fasciculus pyramidalis anterior	См. fasciculus cortico-spinalis anterior				
102	Fasciculus pyramidalis lateralis	См. fasciculus cortico-spinalis lateralis				
103	Fasciculus reticulo-spinalis lateralis	В клетках substantiae reticularis мозгового ствола противоположной стороны	Рассеянными волокнами идут в боковом столбе спинного мозга	В передних рогах спинного мозга	Проекционный пучок, эфферентный пучок экстрапирамидной системы	Спинной мозг
104	Fasciculus reticulo-spinalis ventralis	В клетках substantiae reticularis мозгового ствола	Рассеянными волокнами в переднем столбе спинного мозга			
105	Fasciculus retroflexus Meynerti	В клетках gangl. habenulae	В ножке мозга вдоль внутреннего края nucl. rubri, а затем загибается назад	После перекреста, в клетках nucl. interpeduncularis и substantiae perforatae poster.	Проекционный пучок, эфферентная система обонятельных рефлексов	Regio subthalamica, Rhinencephalon
106	Fasciculus rubro-bulbaris	В верхних отделах nucl. rubri	Идет с fasc. Monakowi	В ядре бокового столба продолговатого мозга	Проекционный пучок, эфферентный пучок экстрапирамидной системы	Экстрапирамидная система
107	Fasciculus rubro-reticularis	В мелких клетках nucleus ruber	В brachium conjunctivum, участвуя в его перекресте	В substantia reticularis pons Varoli, продолжением ему служит fasc. reticulo-spinalis		
108	Fasciculus rubro-spinalis	См. fasciculus Monakow'a				
109	Fasciculus septo-marginalis, s. fasc. Hoche	В клетках спинного мозга	В шейных и грудных сегментах задних столбов спинного мозга	В сером веществе спинного мозга	Ассоциационный пучок спинного мозга	Спинной мозг
110	Fasciculus septo-thalamicus	В клетках septi pellucidi	Проходит под commissura anterior	К передним отделам thalami optici, где входит в taenia thalami	Проекционный пучок, афферентный пучок thalami optici	—

№	Название	Где начинается	Где проходит	Где заканчивается	Функциональное значение	В какой статье упомянуты
111	Tractus solitarius	В клетках узлов n. vagi и n. glosso-pharyngei	В продолговатом мозгу, близ дна IV желудочка	В nucl. terminalis, окружающем fasc. solitarius	Проекционный пучок; относится к вкусовой системе	Вкус, Vagus nervus, Glosso-pharyngeus nervus
112	Tractus spinalis n. V.	В клетках Гассерова узла	В боковом столбе ствола и спинного мозга (шейного отдела)	В клетках substantiae gelatinosae Rolandi	Проекционный пучок, относится к чувствующей системе	Trigeminus nervus
113	Fasciculus spino-bulbaris dorsalis, s. posterior	В клетках серого вещества спинного мозга	Идет в заднем столбе спинного мозга, частично перекрещивается	В ядрах продолговатого мозга	Проекционный пучок, предполагается частичное проведение осязательного чувства	Спинной мозг, Продолговатый мозг
114	Fasciculus spino-bulbaris ventralis	В клетках серого вещества спинного мозга	Идет в переднем столбе спинного мозга вместе с fasc. sulco-marginalis ascendens	В ядрах продолговатого мозга	Проекционный пучок, соединяющий спинной мозг с нижним отделом продолговатого мозга	Спинной мозг, Продолговатый мозг
115	Fasciculus spino-cerebellaris dorsalis	См. fasciculus Flechsigi				
116	Fasciculus spino-cerebellaris ventralis	См. fasciculus Gowersi				
117	Fasciculus spino-olivaris	См. fasciculus Helweg'a				
118	Fasciculus spino-tectalis	В клетках задних рогов спинного мозга	После перекреста идет в составе fasc. Gowersi и lemnisci lateralis	В заднем четверохолмии, а отчасти и в переднем	Проекционный пучок, афферентный пучок сенсо-рефлекторного подкоркового центра	Говерса пучок, Corpora quadrigemina
119	Fasciculus spino-thalamicus	В клетках заднего рога спинного мозга	После перекреста идет в составе fasc. Gowersi, а затем в lemniscus lateralis	В наружно-вентральном ядре thalami optici	Проекционный пучок, второй чувствующий неврон	Чувствительность, Спинной мозг, Говерса пучок
120	Fibrae strio-hypothalamicae	В клетках nucl. lenticularis—globus pallidus	Через capsula interna	В regio subthalamica		Regio subthalamica
121	Fibrae strio-luysianae	В клетках globi pallidi		В corp. Luysi в его наружных частях	Проекционные волокна, эфферентная система полосатого тела	Corpus Luysi
122	Fibrae strio-nigrae	В клетках верхушки и нижней стороны globi pallidi	Через capsula interna	В substantia nigra		Substantia nigra

№	Название	Где начинается	Где проходит	Где заканчивается	Функциональное значение	В какой статье упомянуты
123	Fibrae strio-rubrae	В клетках верхушки и нижней стороны globi pallidi	Через capsula interna	В nucleus ruber	Проекционные волокна, эфферентная система полосатого тела	Nucleus ruber
124	Fibrae strio-thalamicae	В клетках nucleus lenticularis—globus pallidus	Через capsula interna	В вентральном отделе наружного ядра thalami optici	Проекционные волокна	Базальные узлы
125	Fasciculus subcallosus, s. stratum subcallosum	В клетках коры извилин, лежащих над corpus callosum, а также образуется колятералями от fasc. nucl. caudati	Под corpus callosum в наружном углу желудочка	В коре извилин, лежащих под corp. callosum, частично переходит в tapetum	Ассоциационно-проекционный пучок	Головной мозг
126	Fasciculus sulco-marginalis	В спаечных клетках спинного мозга	После перекреста лежит по передней борозде спинного мозга и по периферии переднего столба	В зрительном бугре, частично в продолговатом мозгу (fasc. spino-bulbaris ventralis)	Проекционный пучок, эфферентная система thalami optici	Спинной мозг
127	Fibrae superiores pontis	В nucl. pontis	В верхних отделах Варолиева моста по передней поверхности	Входят в состав pedunculi cerebelli med. и вместе с ним заканчивается в мозжечке	Передача импульса с коры головного мозга на мозжечок	—
128	Tractus tecto-bulbaris Münzeri	В клетках верхних бугорков четверохолмия, частично в нижних	Вместе с tractus tecto-spinalis через стволовую часть мозга	В ядрах продолговатого мозга	Проекционный пучок, оптическо-акустический рефлекторный путь	—
129	Tractus tecto-cerebellaris		Путь точно не выяснен	В коре мозжечка		—
130	Tractus tecto-pontinus (Münzer), s. tecto-protuberantialis	В клетках четверохолмия	Идет по периферии покрышки ножки мозга	В ядрах основания моста близ пирамидного пучка	Проекционный пучок	Corpora quadrigemina
131	Tractus tecto-reticularis	В клетках четверохолмия, гл. обр. переднего	Идет вместе с предыдущим по периферии покрышки ножки мозга	В substantia reticularis Варолиева моста и продолговатого мозга	—	Corpora quadrigemina
132	Tractus tecto-spinalis, s. praedorsalis, s. longitudinalis praedorsalis	В клетках четверохолмия, гл. обр. переднего, образует перекрест Meynert'а	Проходит через ствол, через передний боковой канатик спинного мозга	В клетках передних рогов спинного мозга	Проекционный пучок	Спинной мозг, Corpora quadrigemina
133	Tractus tegmento-mamillaris, s. pedunculus mamillaris	В клетках покрышки Варолиева моста	Вместе с волокнами главной петли проходит в среднем мозгу впереди перекреста brach. conjunctivum	В ядрах corpora mamillaria своей стороны, отчасти противоположной; часть волокон заканчивается в tuber cinereum	Ассоциационный пучок	Corpora mamillaria

№	Название	Где начинается	Где проходит	Где заканчивается	Функциональное значение	В какой статье упомянуты
134	**Fasciculus temporo-pontinus, s. fasc. Türcki**	В клетках коры височных извилин	Через pars sublenticularis capsulae internae и через наружный отдел мозговой ножки	В ядрах основания моста	Проекционные волокна, соединяющие кору мозга с мозжечком через ядра моста	Корково-мостовые волокна
135	**Fasciculus temporo-thalamicus Arnoldi**	В клетках коры височных извилин	Проходит в нижней ножке thalami optici	В клетках нижнего отдела pulvinar	Проекционный пучок. Передает регулирующее и тормозящее влияние височной доли на pulvinar	Thalamus opticus
136	**Tractus thalamo-corticalis**	В клетках различных отделов thalami optici	Через ножки thalami optici, образуя corona radiata thalami	В коре разных долей мозга	Проекционный пучок. Передает в кору головного мозга полученные им раздражения	Thalamus opticus
137	**Tractus thalamo-habenularis**	В клетках strati zonalis thalami optici	В составе striae medullaris	В клетках узла уздечки	Ассоциационный пучок	
138	**Tractus thalamo-mamillaris**	См. fasciculus, s. tractus mamillo-thalamicus				
139	**Tractus thalamo-olivaris**	В клетках nucl. interni thalami optici	Входит в состав fasc. centralis tegmenti	Заканчивается в клетках olivae infer. продолговатого мозга	Проекционный пучок, эфферентная экстрапирамидная система	Thalamus opticus, Продолговатый мозг
140	**Tractus thalamo-reticularis**	В клетках nucl. interni thalami optici	Через substantia reticularis среднего мозга	В сетчатом ядре и в центральных ядрах покрышки моста	Проекционный пучок, эфферентная экстрапирамидная система, продолжением его служит fasc. reticulo-spinalis	Thalamus opticus
141	**Fasciculus thalamicus (Foreli), s. fasc. H[1]**	В nuclei periventriculares промежуточного мозга	Проходит в промежуточном мозгу над zona incerta	В nucl. lenticularis, частично в thalamus opticus	Проекционный пучок	Regio subthalamica

№	Название	Где начинается	Где проходит	Где заканчивается	Функциональное значение	В какой статье упомянуты
142	Fasciculus Thomas	См. fasciculus praepyramidalis				
143	Fasciculus tuberis cinerei	В сером веществе tuberis cinerei	Направляется кверху и назад и перекрещивается с пучком противоположной стороны	В центральном сером веществе aquaeductus Sylvii, nucleus internus thalami optici и в infundibulum	Ассоциационный пучок	Regio subthalamica, Вегетативная нервная система
144	Fasciculus Türcki	См. fasciculus temporo-pontinus				
145	Fasciculus uncinatus; син. крючковидный пучок	В коре нижней части лобной доли	На уровне порога insulae Reili	В коре височного полюса	Ассоциационный длинный пучок	Ассоциационные волокна
146	Fasciculus verticalis	См. fasciculus occipito-verticalis				
147	Fibrae vestibulo-cerebellares	В клетках nucl. vestibul.	Через внутренний отдел нижней ножки мозжечка	В vermis мозжечка	Проекционные волокна, афферентная система мозжечка	Мозжечок
148	Fibrae vestibulo-oculomotoriae	В клетках nucl. vestibul.	Через fasc. longitudinalis posterior	К nucl. nn. oculomotorii, abducentis, trochlearis	Проекционные волокна	Oculomotorius nervus
149	Fasciculus vestibulo-spinalis, s. fasc. Löwenthali; син. пучок Левенталя	См. fasciculus Löwenthali				
150	Fasciculus Vicq d'Azyr'a, s. fasc. mamillo-thalamicus	См. fasciculus mamillo-thalamicus				
151	Fasciculus Wallenberg'a	См. fasciculus olfacto-mesencephalicus				

ширины, желтого или желто-коричневого цвета, с тонкой гладкой оболочкой, крышечкой на одном полюсе и плоским бугорком на другом (рис. 3). Дефинитивные хозяева чаще всего травоядные животные (овца, коза, крупный рогатый скот, верблюд, лошадь, северный олень), грызуны (заяц, кролик, белка, нутрия, морская свинка, бобр, дикобраз) и человек. Локализация—желчные ходы печени. Промежуточные хозяева: моллюски, гл. обр. из рода Limnaea—L. truncatula и др. (рис. 4). Распространена во всех частях света.

2. F a s c i o l a g i g a n t i c a (рис. 1*а*) отличается от F. hepatica размерами (до 75 *мм* длины) и формой тела—боковые края тела почти параллельны. Яйца 0,150—0,190 *мм* длины и 0,075—0,090 *мм* ширины. Дефинитивные хозяева — травоядные млекопитающие и человек. Промежуточные хозяева—моллюски Limnaea natalensis и др. Цикл развития (рис. 5) совершается со сменой хозяев; у дефинитивных хозяев (млекопитающих) фасциолы в желчных ходах печени откладывают яйца, вместе с желчью выделяющиеся в кишечник, а из последнего с фекалиями — во внешнюю среду. В течение 2—4 недель в яйце созревает мирацидий, который при попадании яиц в воду вылупляется на свету из яйца. Мирацидий проникает в тело промежуточного хозяина (моллюска), в котором и происходит дальнейшее развитие (спороциста, редия, дочерняя редия, церкарий, см. *Трематоды*), к-рое завершается в 45—70 дней. Тогда церкарии выходят из тела моллюсков в воду, где инцистируются, фиксируясь к подводным предметам (растительность и др.) или оставаясь свободными в воде (на поверхности, на дне). Этот стадий развития носит название адолескария. Заражение животных и человека происходит путем заглатывания адолескариев с водой или травой. Адолескарий, попавший в пищеварительный тракт млекопитающего, внедряется в толщу кишечной стенки и проникает в печень либо гематогенным путем либо путем миграции личинок фасциол в печень через брюшную полость. Для развития фасциол в дефинитивном хозяине до половозрелого состояния требуется 10—14 недель.—Патогенное воздействие фасциол проявляется в виде механических и токсических инсультов. Первое производится еще молодыми фасциолами при миграции их в паренхиме печени, в результате к-рой наблюдаются б. или м. обширные разрушения тканей; аналогичные явления могут наблюдаться и в других органах. По проникновении в желчные ходы паразиты вызывают травматизацию стенок шипами, покрывающими кутикулу; при скоплении в больших количествах фасциолы закупоривают желчные ходы и протоки. Одновременно происходит и токсическое воздействие выделяемыми токсическими веществами. Мигрирующими фасциолами обычно заносятся представители микробной флоры, могущие осложнять основной процесс.

У человека Ф. встречается довольно редко, всего в литературе описано около 200 случаев, причем половина из них зарегистрирована в

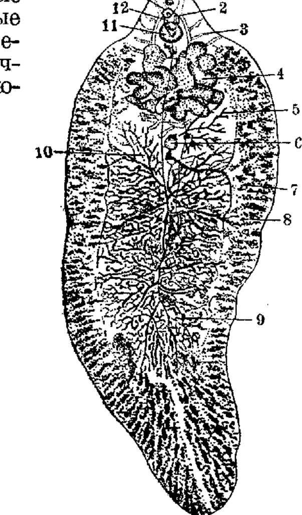


Рис. 1. Рис. 2.

Рис. 1. Трематоды печени человека: *а*—Fasciola gigantica; *б*—Fasciola hepatica.
Рис. 2. Fasciola hepatica: *1*—ротовая присоска; *2*—женское половое отверстие; *3*—кишечник; *4*—матка; *5*—яичник; *6*—тельце Mehlis'a; *7* и *9*—семенники; *8*—желточники; *10*—желточные протоки; *11*—брюшная присоска; *12*—bursa cirri; *13*—cirrus.

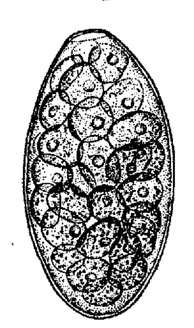




Рис. 3. Рис. 4.

Рис. 3. Яйцо Fasciola hepatica. (По Скрябину и Шульцу.)
Рис. 4. Малый прудовик—Limnaea truncatula—промежуточный хозяин фасциолы.

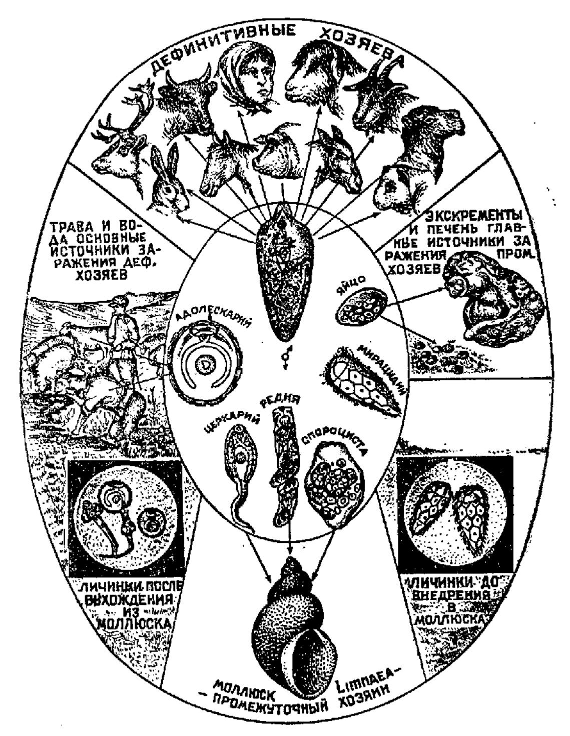
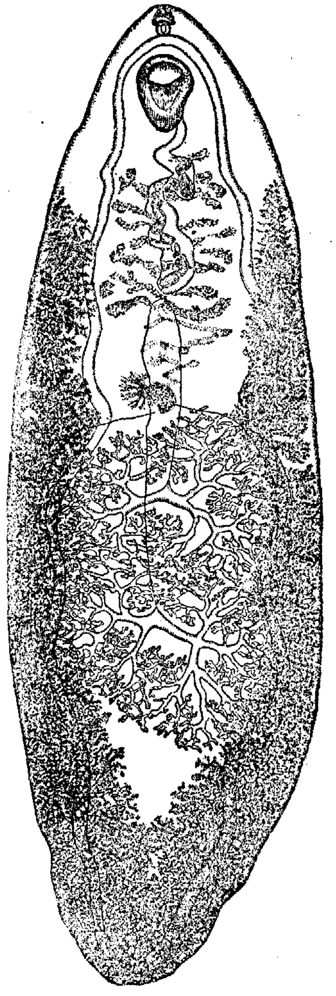


Рис. 5. Схема цикла развития фасциолы. (По Скрябину и Шульцу.)

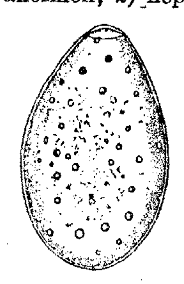
СССР. Однако нек-рые из тех случаев, диагноз к-рых основывается на копрологическом исследовании, относятся, как выяснили Фогель (Vogel, 1922), Штром (1927) и др., к т. н. ложному фасциолезу, при к-ром в фекалиях обнаруживаются яйца фасциол, содержавшихся в съеденных продуктах (печень в различных видах). Симптомы Ф.: увеличенная печень, коликообразные боли, тошнота, иногда рвота, диспептические явления, легкая желтуха, неправильные повышения t°, озноб, поты, головокружение, головные боли, повышение нервной возбудимости. В тяжелых случаях наблюдается одышка, прогрессирующее истощение и летальный исход. Иногда наблюдается «извращенная локализация» фасциол: в глазу, в подкожной клетчатке, в легких, в кровеносных сосудах и др. Диагноз может быть поставлен по нахождению яиц паразита в фекалиях, дуоденальном содержимом (учитывать возможность нахождения «транзитных яиц», происходящих из съеденных фасциолезных печеней).—Терапия в ветеринарной практике проводится четыреххлористым углеродом, гексахлорэтаном и препаратами корневища мужского папоротника. На человеке с успехом испытывался эметин (Васильева, 1927; Семенов и Коган, 1927; Кириков, 1927; Крюков 1927).—Профилактика общественная заключается прежде всего в организованной борьбе с Ф. животных, являющихся основными носителями фасциол: мелиорация, хим. борьба с моллюсками—промежуточными хозяевами, строгая браковка и уничтожение пораженных печеней, дегельминтизация животных. Личная профилактика человека: воздержание от питья сырой воды из болот, прудов, арыков, в к-рых могут водиться промежуточные хозяева, и от употребления в сыром виде луговых трав (щавель), овощей, поливка к-рых производится из стоячих бассейнов.

Лит.: Скрябин К. и Шульц Р., Гельминтозы человека, ч. I, стр. 195—212, М.—Л., 1929 (лит. стр. 335); они же, Фасциолезы домашних животных и борьба с ними, М.—Л. (печ.); Koegel A., Die Leberegelkrankheit, Erg. d. Hyg., B. VIII, 1926 (лит.). *Р. Шульц.*

FASCIOLOPSIS, родовое название паразитических червей, класса Trematoda, отряда Prosostomata, сем. Fasciolidae Rail. 1895. Описано несколько видов рода F., из к-рых F. buski (Lankester, 1857) является типом. Все другие виды по Фаусту (Faust, 1930) попадают в синонимы: F. rathouisi, F. fülleborni, F. goddardi, F. spinifera.—Краткое описание F. buski (рис. 1). Длина 30—55 *мм*, ширина 12—20 *мм*. Кутикула покрыта шипиками. Кишечник простой, неразветвленный; половые железы ветвистые, bursa cirri очень длинная. Желточники, состоящие из мелких фоликулов, простираются вдоль всей длины тела лятерально от кишечника. Ротовая присоска 0,5—0,7 *мм* в диаметре. Матка в передней половине тела, половые отверстия кпереди от брюшной присоски, к-рая значительно больше ротовой—3,2 *мм* длины и 2,5 *мм* ширины. Яйца овальные—0,13—0,14 *мм* длины и 0,8—0,85 *мм* ширины (рис. 2). Дефинитивные хозяева: человек, собака, свинья и др. млекопитающие. Локализация—тонкие кишки и желудок. Биол. цикл сводится к развитию при помощи одного промежуточного хозяина—моллюсков Planorbis coenosus Bens и Segementina hemisphaerula Bens. Из яиц, выделенных с экскрементами и попавших в воду, через 2—3 недели вылупляются мирацидии, к-рые проникают в тело промежуточных хозяев и превращаются последовательно в спороцисты, редий и церкариев, к-рые выходят из моллюсков в воду и инцистируются на водных растениях. Тело церкариев имеет 0,21—0,23 *мм* длины и 0,12—0,15 *мм* ширины; хвост в 2—3 раза длиннее тела. Весь цикл развития до превращения в теле дефинитивного хозяина в imago паразит проделывает в 90 дней.


Рис. 1. Fasciolopsis buski.

Географическое распространение—юго-восток Азии, чаще всего Китай и Индокитай (в Китае наибольшее эпидемиологич. значение имеют 2 водных растения, которые потребляются туземцами в сыром виде,—листья и плоды Trapa natans и клубни Eliocharis tuberosa). В СССР зарегистрирован 1 завозный случай, описанный Скрябиным, Подъяпольской и Статировой (1929). В литературе имеется указание на обнаружение F. buski в Средней Азии.—Патогенез и симптоматология. По Годдарду (Goddard, 1919), клин. картина подразделяется на 3 периода: 1) лятентный, к-рый иногда тянется месяцами и заканчивается астенией и легкой анемией; 2) период диареи: учащенный стул, иногда с примесью крови; часто тупые боли в кишечнике; 3) период отеков, сопровождающийся выраженной анемией. Отеки обычно начинаются с асцита, затем появляется отек нижних конечностей, верхних, лица и наконец легких. Кожа принимает желтоватый оттенок, становится сухой и жесткой. В неосложненных случаях заболевание может проходить без резко выраженных отеков и анемии. Диагноз ставится по яйцам, обнаруживаемым в испражнениях (осторожность при диференцировании от яиц Fasciola!). Терапия: β-нафтол (двукратно по 2 *см*^{3}) или четыреххлористый углерод (3 *см*^{3} для взрослого).—Профилактика. Не употреблять в пищу в местах распространения паразита пло-


Рис. 2. Яйцо Fasciolopsis buski.

дов водных растений, не очищенных или не обработанных термически. Более широкие профилактические мероприятия должны касаться обеззараживания фекалий и недопускания их до водоемов, где могут быть промежуточные хозяева.

Лит.: Скрябин К., Подъяпольская В. и Статирова Н., К характеристике фасциолопсидоза кишечника и его возбудителя, Рус. журн. троп. мед., 1929, № 4 (лит.); Семенов Г. и Грамматий К., Первое обнаружение в СССР инвазии человека Fasciolopsis buski, Медицинская мысль Узбекистана, 1927, № 6—7. **Н. Шихобалова.**

ФАСЦИЯ (fascia), собственно значит бинт, повязка, в анатомии этим термином обозначают соединительнотканную оболочку, одевающую различные органы, гл. обр. мышцы. Коллагенные ее волокна вместе с эластическими, перекрещиваясь между собой в различных направлениях, в то же самое время образуют как бы отдельные слои; эта слоистость Ф. может быть обнаружена очень часто уже и макроскопически. В массе соединительной ткани обычно находятся многочисленные кровеносные сосуды, лимф. пространства, щели и сосуды и проходят также нервы; сосуды ее доставляют питание в мышцы и органы и этим обусловливают тканевой обмен между ними; Ф. играют также большую роль в пат. процессах организма; к Ф. прикрепляются часто мышцы.

С точки зрения морфологической под Ф. разумеют различные образования. Прежде всего Ф. называют пластинки рыхлой волокнистой соединительной ткани, к-рые находятся непосредственно под кожей: это—подкожная Ф. тела (fascia superficialis corporis, s. f. subcutanea). В тех случаях, когда эта пластинка является более плотной, компактной и толстой, она получает название апоневроза (aponeurosis). Под поверхностной Ф. на теле располагается более глубокая Ф. (f. profunda): эта Ф. чаще всего расслаивает группы мышц друг от друга. В разных местах тела Ф. получают соответствующие названия. На волосистой части головы очень плотная апоневротическая пластинка называется головным шлемом (galea aponeurotica); она плотно срастается с кожей и отделена рыхлой клетчаткой от костей. В области виска очень плотная апоневротическая пластинка носит название височной Ф. (f. temporalis, s. aponeurosis temporalis); она собственно состоит из двух листков, между которыми находится прослойка жира; начинается от височной линии (linea temporalis) на всем ее протяжении и прикрепляется к скуловой дуге; она покрывает височный мускул, волокна к-рого отчасти начинаются также и от нее. Точно так же весьма плотной является околоушно-жевательная Ф. (fascia parotideo-masseterica, s. parotidea); она покрывает с одной стороны околоушную железу, плотно срастаясь с пучками соединительной ткани, разделяющей железу на отдельные дольки, а с другой стороны с наружным жевательным мускулом (m. masseter), соединяясь с его сухожилием. Мимические мышцы Ф. не имеют.

В шейной области имеется также поверхностная шейная Ф. (f. colli superficialis), к-рая располагается непосредственно под подкожножировым слоем, между подъязычной костью с одной стороны и ключицей и грудиной (incisura sterni) с другой, к к-рым она и прикрепляется; в ее массе проходят мышечные волокна подкожной шейной мышцы (m. platysma, s. m. subcutaneus colli). Под ней имеется еще средняя Ф. шеи (f. colli media); в виде плотной пластинки она начинается от подъязычной кости и прикрепляется к внутренней поверхности рукоятки грудины; т. о. между обеими шейными Ф. имеется пространство, заполненное жировой клетчаткой (spatium aponeuroticum suprasternale). Обе эти Ф. покрывают мышцы шеи, разделяя их на слои. Наконец в глубине шеи находится глубокая Ф. шеи, или предпозвоночная Ф. (fascia colli profunda, s. fascia praevertebralis), к-рая покрывает спереди шейную часть позвоночника и m. longus colli и m. longus capitis. На задней поверхности шеи продолжение поверхностной Ф. шеи выделяют как выйную Ф. (fascia nuchae); она лежит над m. trapezius и m. rhomboideus. Поверхностная Ф. шеи каудально переходит в поверхностную грудную Ф. (f. pectoralis superficialis), которая покрывает m. pectoralis major и m. serratus ant.

В грудной области выделяется еще клювовидно-ключичная, или глубокая грудная Ф. (f. coraco-clavicularis, s. coracopectoralis, s. clavi-pectoralis, s. pectoralis profunda); она располагается между ключицей и клювовидным отростком, отделяет малый грудной и подключичный мускул от большого грудного мускула и покрывает подключичные артерию и вену и стволы плечевого сплетения. Далее эта клювовидно-ключичная Ф. переходит в подкрыльцовую Ф. (f. axillaris). На брюшной стенке тела имеется поверхностная Ф. живота (f. abdominis superfic.), к-рая располагается по средней линии между подкожножировым слоем с одной стороны и влагалищем прямой мышцы живота с другой и на боковых поверхностях живота между подкожножировым слоем с одной стороны и наружным косым мускулом живота с другой. Промежность покрыта поверхностной промежностной Ф. (f. superfic. perinaei), к-рая одевает мышцы корня полового члена и расположена сейчас же под кожей. Более глубокий листок носит название мочеполовой диафрагмы (f. perinaei profunda, s. f. trigoni urogenitalis, s. diaphragma urogenitale). Она выстилает мочеполовой треугольник снаружи.—На спине имеется в нижней части пояснично-спинная Ф. (f. lumbodorsalis, s. aponeurosis lumbo-dorsalis); она состоит собственно из двух листков—поверхностного (lamina superfic. fasciae lumbo-dorsalis), к-рый прикрывает m. erector trunci, и более глубокого листка, к-рый называется lamina profunda fasciae lumbo-dorsalis, s. aponeurosis vertebralis, s. ligamentum lumbo-costale, s. ligamentum ilio-costale; эта последняя располагается между XII ребром, поперечными отростками поясничных позвонков и поясничным гребнем; она покрывает m. sacro-spinalis, отделяя его от m. quadratus lumborum и m. psoas major. Далее на спине имеется еще в верхней части зубчатая Ф. (f. serrata), к-рая лежит между mm. trapezius, rhomboidei и latissimus dorsi с одной стороны и m. sacro-spinalis—с другой.

Ф. покрывают также и конечности, получая здесь различные названия. Таковы для верхней конечности—поверхностная Ф. плеча и предплечья (f. brachii и f. antibrachii), к-рые являются непосредственным продолжением подкрыльцевой Ф. (f. axil-

laris) и переходят затем в тыльную и ладонную Ф. кисти (f. manus dorsalis и fascia palmaris, s. aponeurosis palmaris). Наконец различают еще тыльную и ладонную межкостные Ф. руки (f. interossea dorsalis et volaris), к-рые покрывают межкостные мышцы кисти и на пястных костях срастаются с их надкостницей. Для нижней конечности имеются следующие Ф.: на бедре—широкая Ф. бедра (f. lata femoris, s. f. femoralis, s. aponeurosis femoralis), к-рая состоит из поверхностного и глубокого листков (lamina superficialis и profunda) и покрывает все мышцы бедра, портняжный мускул лежит между обоими листками; широкая Ф. бедра продолжается до лятерального мыщелка бедра под названием tractus ilio-tibialis (Maissiati); часть этой Ф. над овальной ямкой носит отдельное название решотчатой Ф., или Ф. овальной ямы (f. cribrosa fossae ovalis, s. lamina cribrosa fasciae latae, s. superficialis, s. membrana cribriformis); эта решотчатая Ф. переходит в паховую связку (ligamentum inguinale Poupartii); кроме того в бедренном канале в его внутреннем отверстии выделяют f. cribriformis, s. femoralis, s. interna, s. f. annuli cruralis, s. lamina cribrosa fasciae transversalis, s. septum cribriforme (Cloquet). Эта соединительнотканная масса заполняет внутреннее отверстие бедренного канала и закрывает его со стороны брюшной полости, будучи от нее отделена забрюшинной клетчаткой и пристеночным листком брюшины. Кроме того от широкой фасции бедра отходит ее отросток—гребешковая Ф. (f. pectinea), к-рая покрывает гребешковый мускул. Широкая фасция бедра переходит непосредственно в фасцию голени, в к-рой различают поверхностный и глубокий листки (f. cruris superfic. et profunda, s. vagina tendinosa cruris superfic. et profunda, s. vagina tendinosa cruris, s. aponeurosis cruris). Эта фасция покрывает все мышцы голени. Внизу она переходит с тыльной стороны в тыльную Ф. стопы (f. dorsalis pedis, s. fascia pedis) и с подошвенной стороны—в подошвенную Ф. (f. s. aponeurosis plantaris). Наконец межкостные мышцы стопы покрыты тыльной и подошвенной межкостными фасциями (f. interossea dorsalis et plantaris).

Вторую группу Ф. составляют соединительнотканные пластинки, к-рые выстилают внутренние полости. Такая соединительнотканная пластинка, расположенная снаружи на пристеночной реберной плевре, называется внутригрудной Ф. (f. endothoracica, s. thoracica interna). Точно так же и подсерозная пластинка пристеночной брюшины носит название подбрюшинной Ф., или собственной Ф. брюшной полости (f. subperitonaealis, s. f. propria Velpeau). Кроме того в брюшной полости отличают еще поперечную Ф. (f. transversalis, s. transversa, s. endogastrica, s. endoabdominalis, s. intraabdominalis, s. abdominalis interna profunda, s. f. musculi transversi); она представляет собой довольно плотную соединительнотканную пластинку, покрывающую поперечный мускул живота со стороны брюшной полости, а также боковые стенки брюшной полости, и отделяется от брюшины уже упомянутой собственной Ф. брюшной полости (Velpeau). Далее в области таза имеются следующие Ф.: под брюшиной тазовая Ф. (f. pelvis, s. hypogastrica). В ней выделяется часть, покрывающая органы тазовой полости; это—внутренняя тазовая Ф. (f. endopelvina, s. fascia musculi levatoris ani interna, s. f. pelvis parietalis, s. f. pelvis visceralis, s. f. recto-vesicalis, s. f. Tyrelli); кроме того в ней выделяется и часть, покрывающая боковые стенки таза и диафрагму таза, это—верхняя Ф. тазовой диафрагмы (f. diaphragmatis pelvis sup., s. fascia musculi levatoris ani externa, s. pars parietalis fasciae pelvis, s. aponeurosis musculi levatoris ani sup., s. perinaealis sup., s. ischiorectalis). Наконец в области промежности кроме поверхностной Ф. упомянутой уже выше мышцы (f. superfic. perinaei), к-рая состоит в свою очередь из нескольких листков (число их по разным авторам различное), имеются еще две Ф., покрывающие мочеполовой треугольник,—это поверхностная, или нижняя Ф. мочеполовой диафрагмы (f. diaphragmatis urogenitalis inf., s. Collesi, s. Macalister, s. ischio-prostatica, s. aponeurosis ischio-rectalis, s. perinaealis) и верхняя, или глубокая Ф. (f. diaphragmatis urogenitalis sup., s. f. Collesi, s. perinaei profunda propria, s. subpubica, s. ligamentum puboischiadicum prostatae, s. triangulare urethrae, s. aponeurosis pubio-rectalis, s. lateralis prostatae).

Третью группу Ф. составляют те соединительнотканные пластинки, к-рые покрывают нек-рые органы и получают отдельные соответствующие им названия. Сюда относятся: Тенонова Ф. глазного яблока (f. bulbi Tenoni, s. capsula bulbi, s. aponeurosis orbito-orbicularis, s. taenia vaginalis bulbi, s. vagina bulbi), к-рая плотной пластинкой покрывает глазное яблоко сзади; Ф. языка (f. linguae), к-рая располагается под слизистой его оболочкой и плотно срастается как с ней, так и с глубже расположенными мышцами языка; щечно-глоточная Ф. (f. bucco-pharyngea), к-рая покрывает в виде толстой фиброзной пластинки как наружную поверхность жевательного мускула, так и стенку глотки (ее сжиматели); передняя ее часть называется также щечной Ф. (f. buccalis); Ф. глотки (f. pharyngis interna) представляет собой подслизистую оболочку глотки; глоточно-основная Ф. (f. pharyngo-basilaris, s. membrana pharyngo-basilaris, s. tunica pharyngo-basilaris, s. aponeurosis pharyngis, s. aponeurosis pharyngo-basilaris) представляет собой соединительнотканную пластинку, к-рая соединяет верхний сжиматель глотки с основной костью; fascia salpingo-pharyngea Schwalbe представляет собой часть перепончатой слуховой трубы (lamina membranacea tubae auditivae); f. propria recti Gerota называют волокна, соединяющие прямую кишку с тазовой поверхностью крестца; fascia renum, синоним capsula adiposa renis; fascia prostatae, s. ligamentum pelvio-prostaticum capsularis, s. capsula pelvio-prostatica представляет собой часть внутритазовой Ф., к-рая плотно окружает со всех сторон предстательную железу; f. penis, s. sphincter praeputii penis называют рыхлую соединительную ткань, к-рая располагается под кожей по мужскому половому члену; такая же Ф. на клиторе называется f. clitoridis, и пр.

Четвертую группу Ф. составляют соединительнотканные образования, к-рые покрывают мышцы тела со всех сторон, образуя вокруг

них как бы футляры (см. *Мышечная система*, мышцы и вспомогательные аппараты) и служа мышечными вспомогательными аппаратами; кроме того пластинки соединительной ткани во многих местах тела разделяют мышцы тела на отдельные слои.

Наконец неправильно слово фасция применяется в учении о мозге, где f. dentata hippocampi, s. serrata Tarini, s. gyrus marginalis Schwalbe, s. corpus denticulatum называют зачаточные извилины височной доли и f. dentata cinerea, s. gyrus marginalis internus Schwalbe—серую кору зубчатого ядра мозжечка; fascia dentata Giacomini, s. Retzii называют передний конец зубчатой фасции. Б. Гиндце.

ФАТЕРОВ СОСОК (papilla Vateri, или papilla major) представляет собой небольшое выпячивание, расположенное на конце продольной складки 12-перстной кишки (plica longitudinalis duodeni); находится в нисходящей части 12-перстной кишки, на середине ее или несколько ниже (см. *Двенадцатиперстная кишка*), на расстоянии от привратника в 6—8 *см* по Боброву, 10 *см* по Рауберу и 14—15 *см* по Саппею (Sappey). В центре Ф. с. имеется отверстие, через к-рое в кишку открывается общий желчный и в большинстве случаев панкреатический проток, хотя бывают редкие случаи, когда оба протока открываются отдельными, рядом расположенными отверстиями. Эмбриологически Ф. с. развивается позднее протоков (Kölliker, Helly) и относится, по Руге (Ruge), к общему желчному протоку, т. к. их выстилает сходный эпителий, разнящийся от эпителия слизистой протока поджелудочной железы. Непосредственно за отверстием Ф. с. имеется небольшое ампулообразное расширение (diverticulum Vateri), объем к-рого равен по Опи (Opie) 2,5×3,5 *мм*, а по Руге от 4×6 до 5×12 *мм*. На задней стенке Ф. с. на границе с diverticulum Vateri прикрепляются пучки мышц, составляющие sphincter papillae Vateri, sphincter Oddi. Иногда несколько выше Ф. с. имеется едва заметное выпячивание слизистой (papilla duodeni Santorini или papilla minor), через к-рую открывается в 12-перстную кишку добавочный панкреатический проток (ductus accessorius), анастомозирующий с главным Вирсунговым протоком.

При наличии клинической картины не функционирующего Ф. с. имеет большое значение диференциальная диагностика между непроходимостью Фатерова соска на почве спазма сфинктера, закупорки протока (см. *Желчный пузырь*) или опухоли самого Ф. с. В случаях тяжелых спазмов рекомендуется постепенное растяжение соска бужами через отверстие в общем желчном протоке или трансдуоденально. По мнению этих авторов (особенно Bakes'a, имеющего около 400 случаев) получается длительный эффект расширения Ф. с. без каких-либо заметных отрицательных моментов.

Из опухолей здесь чаще всего встречаются раки. Из всех раковых опухолей желчных протоков Ф. с. бывает поражен в среднем в 30% случаев, причем в запущенных случаях бывает трудно установить место исхода опухоли. Прогноз опухолей Ф. с. плохой из-за поздней диагностики и близости печени, поджелудочной железы и больших сосудов, куда опухоль быстро метастазирует. Лечение возможно только оперативное, и результаты этих операций как непосредственные, так и отдаленные пока мало ободряющие, хотя последние статистики (Fulde) несколько благоприятнее.—Часть операций, применяемых при заболеваниях Ф. с., описана среди операций на *желчном пузыре* (см.).—Операция рассечения Ф. с. (папилотомия) может производиться как через общий желчный проток, так и через 12-перстную кишку, иногда как самодовлеющее вмешательство, иногда как часть операции создания анастомоза с 12-перстной кишкой. При раке 12-перстной кишки, не распространенном на Ф. с., последний может быть выделен из стенки кишки и вшит в нормальную кишку. В этих случаях Ф. с. продолжает периодически сокращаться и расслабляться, пропуская каждый раз в кишку небольшие порции желчи и панкреатического сока (Одинов). В случаях поражения раком самого Ф. с. должна быть произведена, в зависимости от распространения опухоли, трансдуоденальная или ретродуоденальная папилектомия или циркулярная резекция 12-перстной кишки. При всех последних операциях протоки должны быть соединены с жел.-киш. трактом.

Лит.—см. лит. к ст. *Желчный пузырь, Двенадцатиперстная кишка, Поджелудочная железа.* Д. Одинов.

ФАУСЕК Виктор Андреевич (1861—1910), зоолог, профессор (с 1906 г. и директор) Высших женских курсов и Женского мед. ин-та в Петербурге. Ф. работал на биол. станциях—Беломорской, Мурманской, в Неаполе, оставив яркие очерки их природы и обстановки работы на них (в «Вестнике Европы»). В эмбриологических работах Ф. защищает идею целомической полости как резервуара, в к-ром накапливаются продукты выделения зародыша. В работе о паразитизме личинок беззубки («Паразитизм личинок Anodonta», Записки Академии наук, т. XIII, № 6, 1903) и в очерке о живорождении и паразитизме Ф. высказывает мысль, что живорождение есть паразитизм зародыша в материнском организме. В биол. очерках Закаспийской пустыни («Биологические исследования в Закаспийской области», Записки Русск. геогр. об-ва, т. XXVII, 1906) он помимо интересных наблюдений о приспособлении животных к жизни на песке развивает теорию о значении движений угрозы и угрожающей окраски у животных. Несмотря на парадоксальность и телеологичность нек-рых построений Ф. прекрасный язык, свежесть мысли и интересные наблюдения делают его работы очень ценными.

Лит.: Кузнецов Н., Виктор Андреевич Фаусек, Рус. энтомол. обозр., т. X, № 4, 1910.

FACIALIS NERVUS, лицевой нерв, VII пара черепных нервов, выходит из заднего отдела Варолиева моста. Вместе с n. intermedius Wrisbergi и слуховым нервом он входит во внутреннее слуховое отверстие височной кости. Дальше лицевой нерв отделяется от слухового и вступает в канал лицевого нерва (canalis n. facialis), называемый Фаллопиевым, заложенный в пирамидке височной кости. Путь лицевого нерва в Фаллопиевом канале извилист. В начале его нерв идет горизонтально кпереди, затем, приняв участие в образовании gangl. geniculi, он поворачивает кзади и проходит по внутренней стенке барабанной полости. Минова ее пределы, лицевой нерв направляется книзу и выходит кнаружи через шило-сосцевидное отверстие (foramen stylo-mastoideum). Еще в костном канале лицевой нерв отдает анастомозы к gangl. spheno-palatinum (крылонёбному узлу) и к gangl. oticum (ушному узлу

Арнольда). Наибольшее значение из отделяющихся в канале ветвей имеет барабанная струна (chorda tympani). Отойдя от лицевого нерва, chorda tympani через особый костный каналец проникает в барабанную полость и выходит из нее через Глазерову щель. В дальнейшем, приняв в себя волокна язычной ветви тройничного нерва, chorda tympani разветвляется в подчелюстной и подъязычной железах и передних отделах языка. В канале же лицевой нерв отдает небольшую веточку (n. stapedius) для иннервации одноименной мышцы. По выходе из канала лицевого нерва от него отделяется задняя ушная ветвь, иннервирующая мышцы ушной раковины, шило-подъязычный нерв (n. stylohyoideus) для одноименной мышцы и двубрюшный (n. digastricus) для заднего брюшка m. biventer. Отдав эти ветви, F. n. проникает в околоушную железу (рис. 4), проходит через нее и образует впереди наружного слухового прохода большую гусиную лапку (pes anserinus major), из к-рой отходят ветви для мимической мускулатуры лица. Наиболее крупные ветви n. facialis на лице—височная, щечные, губные и нижнечелюстная (ram. marginalis mandibulae); для иннервации platysma myoides на шею спускается подкожная ветвь лицевого нерва (ram. subcutaneus colli n. facialis).—Главную массу лицевого нерва составляют двигательные волокна. Секреторные и возможно вкусовые волокна идут гл. обр. в chorda tympani, куда они вступают из n. intermedius Wrisbergi и из n. petrosus. По Генту (Hunt), в лицевом нерве проходят и волокна общей чувствительности. У нек-рых животных, в том числе рыб, лицевой нерв является несомненно смешанным двигательно-чувствительным нервом. В стволе его у человека проходят многочисленные волокна вегетативной нервной системы.

Ядро лицевого нерва (nucleus n. facialis) представлено в Варолиевом мосту клетками, расположенными в покрышке Варолиева моста по близости от ядра отводящего нерва (n. abducens). Заканчивается ядро n. facialis в самой передней части продолговатого мозга. На высоте своего развития ядро состоит из трех групп клеток, по Нислевской структуре двигательного типа. Отщепившиеся от основного ядра клетки располагаются дорсально от него и объединяются под названием добавочного ядра (nucl. accessorius n. facialis). Ядро лицевого нерва в своем филогенетическом развитии проделывает перемещение (neurobiotaxis по Капперсу): у низших позвоночных оно лежит дорсально и по мере развития животного смещается вентрально. Корковый центр лицевого нерва расположен в нижней четверти передней центральной извилины. Клеточные группы для лобных ветвей лежат выше, чем для ротовых. Аксоны клеток коркового центра n. facialis, спускаясь к мосту, располагаются во внутренней сумке несколько кпереди от волокон для конечностей. Частично несколько не доходя до ядер лицевого нерва в мосту, частично уже на их уровне корковоядерные волокна F. n. перекрещиваются во шве моста и подходят к клеткам ядра лицевого нерва противоположной стороны. Часть неперекрещенных волокон заканчивается в ядре своей стороны. Корешок лицевого нерва формируется из осевых отростков клеток ядра своей стороны, очень небольшая часть волокон входит в него из ядра противоположной стороны.—Через лицевой нерв реализуется большинство рефлексов лица как со слизистых, так и с кожи—сосательный, мигательный, отчасти роговичный, конъюнктивальный, чихательный, носо-губный и др. Во внутриутробном развитии ротовые рефлексы являются наиболее ранними. Они вызываются уже у 2-месячного плода, когда остальные еще отсутствуют.

П а т о л о г и я. Поражение лицевого нерва входит составной частью в огромный ряд синдромов корковой, подкорковой и стволовой локализации. Из самостоятельных заболеваний лицевого нерва наиболее частым является п а р а л и ч его (син. prosoplegia, син. б-нь Белла). Среди параличей отдельных черепных нервов параличи лицевого нерва занимают второе место после глазодвигательных нервов. Среди этиологических факторов первое место занимает охлаждение, вызывающее т. н. ревматический паралич лицевого нерва. В основе ревматического паралича лежит острый инфекционный неврит. Существует семейное и индивидуальное предрасположение к ревматическому параличу лицевого нерва. Близость лицевого нерва в его внутрикостном пути к органу слуха иногда приводит к параличу его, как осложнению гнойного отита. Относительно редки параличи лицевого нерва при общих острых инфекциях; значительно бóльшую роль в происхождении его занимает сифилис. Воспалительные и новообразовательные процессы на основании мозга часто обусловливают односторонний, реже двусторонний паралич лицевого нерва. Параличи его входят также в синдромы как диффузных, так и избирательных ядерных поражений Варолиева моста при кровоизлияниях, бульбарном параличе, полиоэнцефалите, амиотрофическом боковом склерозе. Парез нижнего отдела лицевого нерва является обычным компонентом гемиплегии капсулярного происхождения. Травмы основания черепа, височной кости, околоушной железы и лица также нередко приводят к параличам лицевого нерва. В военном материале параличей черепных нервов лицевой нерв занимает первое место. Оперативное вмешательство на околоушной железе и височной кости, применяемое гл. обр. по поводу гнойных процессов, нередко влечет за собою паралич лицевого нерва. Врожденный паралич лицевого нерва обусловливается отсутствием или недоразвитием ядерных клеток или дефектом в строении Фаллопиева канала. Родовой паралич лицевого нерва чаще всего вызывается наложением щипцов, а иногда давлением на прорезывающееся лицо со стороны нормального или патологически измененного (экзостозы) лонного сочленения матери.

Паралич лица встречается преимущественно в возрасте от 20 до 24 лет. Остро наступающий у детей паралич лицевого нерва с общими инфекционными явлениями и повышением t° служит проявлением мостового полиоэнцефалита, иногда вызываемого вирусом полиомиелита. Паралич лицевого нерва как правило однократное заболевание. Он рецидивирует, по Бернгардту (Bernhardt), в 7% всех случаев. Рецидивирующие параличи лицевого нерва несколько чаще локализуются на стороне первого поражения, чем на противоположной. Рецидив наступает обычно один раз, как исключение два и до четырех раз. Иногда рецидивирующий паралич лицевого нерва входит определяющей составной частью в сложный синдром (см. *Рецидивирующий паралич*) с явлениями мигренозного характера (Россолимо). Обыч-

но периферический паралич лицевого нерва развивается остро. Параличи травматического происхождения или развивающиеся на почве отита или эндогенной интоксикации (диабет, подагра) сразу открываются двигательными расстройствами. При ревматическом параличе лицевого нерва им в половине случаев предшествует чувствительное расстройство в форме болей в ухе и околоушной области. Не решено, зависят ли эти боли от одновременного заболевания чувствительных нервов головы (тройничного, затылочного) или они обусловлены поражением чувствительных волокон самого лицевого нерва. Объективные изменения чувствительности при параличе лицевого нерва бывают, по Донату (Donath), в 11%. Параличу лицевого нерва ушного происхождения, равно как компресионному при опухолях мозга, иногда предшествуют за часы и даже дни легкие подергивания. Паралич лицевого нерва, вызванный грубой травмой, напр. перерезкой его, наступает сразу. Параличи иной этиологии, в том числе и ревматические, обычно нарастают в течение первых 24—48 часов.

В результате паралича лицевого нерва наступает асимметрия лица, обнаруживающаяся уже в покое и резко усиливающаяся при производстве движений (рис. 1 и 2). Наиболее легкие формы поражения лицевого нерва преимущественно ушного происхождения, выражающиеся лишь одной незначительной асимметрией без грубых двигательных выпадений, выделяются под названием гемимимии (hemimimia). Лобные складки на стороне паралича сглаживаются, носо-губная теряет свою глубину, глазная щель расширяется (lagophthalmus) вследствие паралича круговой мышцы глаза, угол рта опускается. На парализованной стороне из глаза вытекают слезы (epiphora), так как в силу паралича круговой мышцы глаза и мышцы Горнера (Horner) смещается отверстие слезного канала. При попытке закрыть глаз на парализованной стороне глазное яблоко отходит кверху, иногда кнутри. Это явление названо Бернгардтом в честь впервые его описавшего автора феноменом Белла. По существу феномен Белла является нормальным содружественным движением, обнаруживающимся при параличе благодаря незамыканию глазной щели. На стороне парализованной исчезает возможность произвести отдельное закрывание

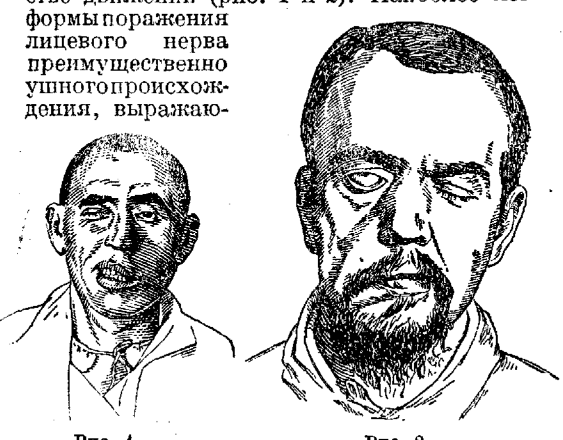


Рис. 1. Рис. 2.

Рис. 1. Паралич левого лицевого нерва.

Рис. 2. Полный паралич лицевого нерва. Вид лица б-ного при закрывании глаз; справа—неполное замыкание век.

одного глаза—симптом Revilliod. Кончик носа при параличе лицевого нерва перетягивается в здоровую сторону, ноздревое отверстие сужено на парализованной. В здоровую же сторону перетягивается даже в покое и угол рта, что особенно выражено при оскале зубов. Выпячивание губ хоботком вперед, поднятие и оттопыривание их на парализованной стороне невозможно. При оттопыривании обнаруживается и паралич обычно содружественно сокращающейся платизмы. Прием пищи затруднен, т. к. она не перемещается в силу выпадения или ослабления щечной мускулатуры; нередко пища застревает между зубами и щекой. К двигательным расстройствам иногда присоединяются секреторные и трофические вследствие поражения вегетативных волокон. Продукция слез и слюны изменяется в сторону повышения или понижения. Лицо на стороне паралича нередко одутловато. В далеко зашедших случаях на стороне паралича иногда наступает атрофия кожи и даже костей. При двустороннем параличе лицевого нерва вышеописанные симптомы наблюдаются с обеих сторон (см. *Diplegia facialis*).

Периферический паралич лица по общему правилу носит вялый характер. Своеобразие мимической мускулатуры—малый размер отдельных мышц, расположение их в подкожной клетчатке—делает трудно уловимой нерезкую атрофию. Особенное значение как показатель вялого паралича лицевого нерва имеет изменение электровозбудимости. Многочисленные рефлексы лица при периферическом параличе лицевого нерва исчезают. Поражение отдельных ветвей лицевого нерва на лице, гл. обр. травматического происхождения, выражается параличом соответствующей мускулатуры. Участие в параличе лица n. stapedii сказывается повышением чувствительности к слуховым раздражениям, особенно к низким тонам, на парализованной стороне (hyperakusis).—Этажная д и а г н о с т и к а паралича лицевого нерва строится на основании учета как особенностей самого паралича, так и симптомов со стороны других отделов нервной системы, resp. отдельных нервов. При надъядерных центральных параличах особенно, а иногда исключительно, поражается нижняя ветвь лицевого нерва. Электровозбудимость и рефлексы не изменяются, иногда появляются пат. рефлексы (Оппенгейма, Тулуза, Бехтерева, Фукса и др.). Для топической диагностики периферического паралича лицевого нерва использовываются закономерности, установленные Эрбом. При поражении между пунктами *1* и *2* (рис. 3) наступает паралич всей мускулатуры лица при сохранности вкуса, слуха и иннервации нёба. При локализации поражения между пунктами *2* и *3* к параличу лицевой мускулатуры присоединяется вследствие поражения chordae tympani нарушение вкуса на передних $^2/_3$ языка и секреции слюны. Локализация заболевания между пунктами *3* и *4* иногда характеризуется присоединением к только что очерченному синдрому гиперакузии. Для поражения gangl. geniculi признается б. или м. характерным сложный синдром Гента: сочетание болевого лицевого паралича с поражением слуха и с высыпанием herpes'a на ушной раковине, а иногда и парезом мягкого нёба. При заболевании лицевого нерва выше gangl. geniculi, т. е. на основании мозга, периферический паралич лицевого нерва носит исключительно двигательный характер. Он же сох-

раняется и при ядерной локализации паралича. Как отличие от корешковых параличей лицевого нерва ядерным больше свойственна известная диссоциация в пользу большей пораженности нижнего отдела лица. — Истерический паралич лицевого нерва редок. Иногда

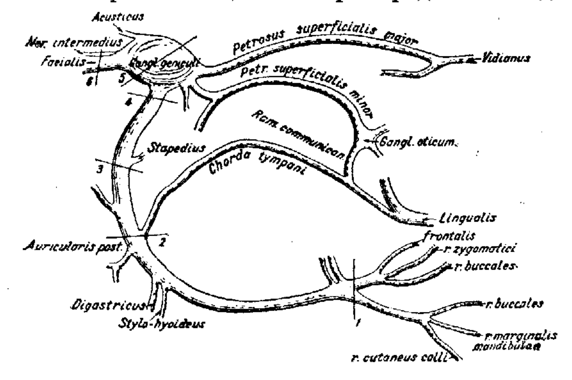


Рис. 3. Схема лицевого нерва. Линии *1*, *2*, *3* и т. д.—для топической диагностики заболевания лицевого нерва.

при органическом параличе одной стороны истерический развивается на противоположной—аутомиметический паралич Циэна (Ziehen).

Своеобразными феноменами в патологии лицевого нерва являются г и п е р т о н и и и г и п е р к и н е з ы. Иногда они развиваются одновременно с парезом в одних и тех же мышцах, напр. при тетанусе головы. Иногда гипертония одних мышц идет вместе с парезом других (синдром Лазарева при заболеваниях основания мозга, Иозефовича при височных опухолях). Особенно часты гипертонии и гиперкинезы в периоде восстановления паралича лицевого нерва, где они входят в состав понятия «вторичной контрактуры» лицевого нерва. В результате ее образуется своеобразная асимметрия на стороне поражения лицевого нерва, обратная той, к-рой характеризуется первый период паралича. На стороне паралича носо-губная складка становится резче, глазная щель суживается. При иннервации мышц одного этажа содружественно тонически сокращается мускулатура другого. В покое на парализованной стороне нередки молниеносные клонические подергивания в мышцах подбородка, в околоскуловой мускулатуре (pommette—французов) и в круговой мышце глаза. Гипертонические феномены значительно реже при центральных параличах лица. В этих случаях они локализуются то на стороне паралича то на противоположной.—В области лицевой мускулатуры часты и первичные с п а з м ы одно- и двусторонние (см. *Тики*). Иногда параличу лицевого нерва предшествует миокимия; иногда она наступает при тонических формах лицевых спазмов. При общей миокимии лицо обычно щадится.—П р о ф и л а к т и к а паралича лицевого нерва у субъектов, уже раз перенесших это заболевание, сводится к охране лица от охлаждения. Предсказание при параличе лицевого нерва основывается на учете основного заболевания, длительности и выраженности двигательных расстройств и степени изменений электровозбудимости. Тяжелые формы реакции перерождения на 3—6-м месяце паралича указывают на необратимость процесса.—Л е ч е н и е паралича лицевого нерва сводится раньше всего к терапии основного заболевания (отит, сифилис, новообразования и др.). В начале ревматического паралича уместны салицилаты и местные отвлекающие. В дальнейшем применяются электротерапия, массаж, диатермия, грязелечение (оперативное вмешательство на нерве и косметические операции на парализованных мышцах—см. ниже). **М. Нейдинг.**

П о в р е ж д е н и я F. n. и и х о п е р а т и в н о е л е ч е н и е. При безуспешности терап. лечения параличей F. n. или при наличии больших дефектов нерва (напр. при удалении околоушной железы вместе с нервом), где нельзя ожидать регенерации, показано хир. вмешательство, распадающееся на три группы: 1) всевозможные пластики, направленные для достижения косметического результата, 2) методы оживления мускулатуры лица, 3) операции на симпатической нервной системе. К операциям первой группы принадлежат всевозможные подтягивания угла рта и нижнего века при помощи шелка—Буш (Busch), нитки, проволоки—Момбург (Momburg), фасции—Штейн (Stein). Разрезы при операциях для поднятия угла рта идут по носо-губной складке (plica naso-labialis), откуда выпрепаровывается круговая мышца рта (m. orbicularis oris). К последней подвешивается фасция, фиксируемая вторым концом к скуловой дуге, или обкручиванием или продергиванием ее через сделанное в кости отверстие. Бурк (Burk) рассекает фасцию на четыре конца, подшивая один к крылу носа, второй и третий вилообразно к углу рта, четвертый к треугольной мышце нижней губы. Во всех этих операциях в виду последующего опускания угла рта необходимо производить гиперкоррекцию на 1—2 *см*. К операциям второй группы прежде всего следует отнести восстановление F. n. при помощи шва. Короткость ствола F. n. делает показание для этого вмешательства очень редким. Поэтому сравнительно давно предложены прививки со стороны нервов—добавочного (n. accessorius) и подъязычного (n. hypoglossus). Сшивание периферического конца F. n. с центральным XII пары делается чаще и дает лучшие результаты, чем та же операция с XI парой. После пластики с последним очень часто наблюдается ряд содружественных движений: гримасы сопровождаются движением плечевого пояса. Лучшие результаты сшивания с XII парой объясняются близостью центра этого нерва с центром лицевого нерва (см. *Продолговатый мозг*). Отрицательной стороной этого способа является нарушение речи, характеризующееся шепелявостью. Техника операции анастомоза с XII парой — дугообразный разрез от сосцевидного отростка до подъязычной кости выпуклостью книзу. Пересекаются подкожная мышца шеи, вены наружная яремная и передняя лицевая. Ствол лицевого нерва виден после рассечения околоушно-жевательной фасции (fascia parotideo-masseterica) и резкого оттягивания вверх околоушной железы (рис. 4). По Тейлору (Taylor), удалением небольшой костной пластинки шире открывается шило-сосцевидное отверстие. Подъязычный нерв отыскивается и выделяется легко, т. к. он образует верхний край Пироговского треугольника (см. *Шея*), и становится видным при поднятии и резком оттягивании кверху подчелюстной железы. Для выделения подъязычного нерва кзади пересекается двубрюшная и шило-подъязычная мышца. Анастомоз может быть наложен или по типу бокового вшивания или центральная

часть целиком пересеченного подъязычного нерва вшивается в периферическую лицевого. Результаты следует ожидать не ранее шести месяцев. Габерланд (Haberland) производит имплянтацию тонких ветвей подъязычного нерва непосредственно в мимическую мускулатуру лица (невротизация).

С этими методами конкурирует мышечная пластика. Лексер (Lexer) предложил использовать

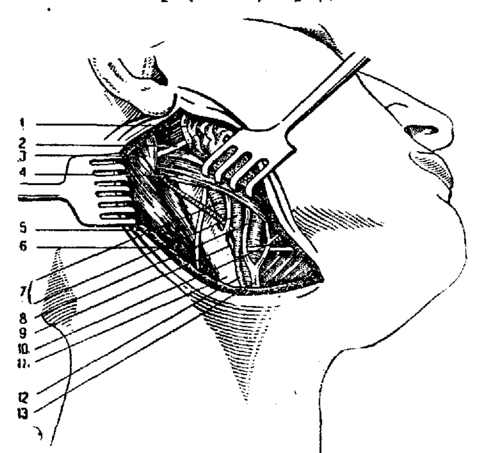


Рис. 4. Операции на лицевой части головы: *1*—gl. parotis; *2*—n. facialis; *3*—processus mastoideus; *4*—mm. stylo-hyoideus и biventer; *5*—m. sterno-cleido-mastoideus; *6*—n. accessorius; *7*—a. carotis externa; *8*—a. maxillaris externa; *9*—n. hypoglossus; *10*—a. lingualis; *11*—v. jugularis externa; *12*—a. sterno-cleido-mastoidea; *13*—v. facialis.

зовать жевательную мышцу (m. masseter) для замещения пораженной круговой мышцы рта и височную мышцу для замыкания век, т. к. эти мышцы получают иннервацию от тройничного нерва. Разрезы—по носо-губной складке (plica naso-labialis) $1^1/_2$—2 *см* и по нижнему краю нижней челюсти. Из первого отпрепаровывается круговая мышца рта, из второго путем резкого

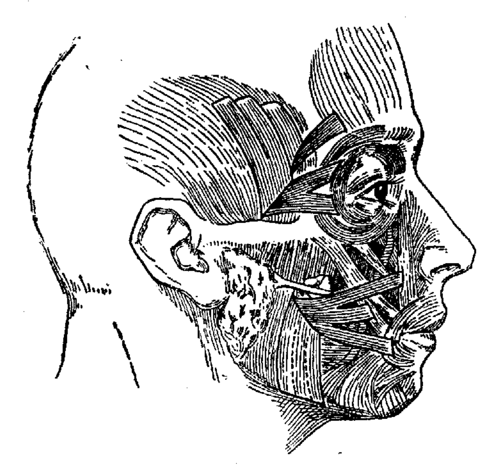


Рис. 5. Мышечная пластика при параличе лицевого нерва.

оттягивания вверх выделяется передний край жевательной мышцы, от последней отделяется лоскут с верхней ножкой (рис. 5). По анат.-клин. исследованиям Г. Рихтера мышцу необходимо брать обязательно до кости, т. к. ветви тройничного нерва идут на большом протяжении по задней стороне мышцы у самой надкостницы, отдавая ветви в мышечную толщу. Оба кожных разреза соединяются тоннелем, через к-рый протягивается мышца и подшивается после предварительного расщепления к круговой мышце верхней и нижней губы. Для образования лоскута из височной мышцы разрез ведется по краю волосистой части, мышечный лоскут около 2 *см* шириной берется также до кости и обязательно с височной фасцией. Вторым разрезом, идущим от верхнего века к нижнему у наружного угла глаза, обнажается круговая мышца (m. orbicularis oculi). Надо обращать особое внимание, чтобы периферическая часть лоскута была укреплена как можно дальше к средней части нижнего века. Для мышечной пластики Жиану (Jianu) еще предлагал двубрюшную мышцу (m. digastricus) без благоприятного результата; Гомойу (Gomoiu) с этой же целью предложил грудино-ключично-сосковую мышцу (m. sterno-cleido-mastoideus), что было выполнено с благоприятным результатом Гильдебрандом (Hildebrand). Гершуни (Gersuny) предложил пересадку круговой мышцы рта (m. orbicularis oris) со здоровой стороны. Лериш для борьбы с лагофтальмом предложил перерезку ствола симпатикуса под верхним шейным ганглием. У Лериша результаты получились великолепные. Новиков при удалении опухоли околоушной железы вместе с F. n. для маскировки паралича резецировал с успехом верхний шейный ганглий. Альберт, Жиану и Буцойану (Albert, Jianu) удаляют верхний и средний узлы; Гейманович рекомендует резекцию пограничного ствола и т. д. Гессе помимо удаления двух нижних третей верхнего ганглия делает резекцию ветвей (ramicotomia C_{II}—C_V или C_{II}—C_{VI}). Лериш и Фонтен (Leriche, Fontaine) считают в последнее время необходимым удалять весь симпатический ствол ниже среднего ганглия.

Результаты, получаемые большинством авторов, являются хорошими, но только по отношению к глазу; улучшение в смыкании век получается за счет феномена, вызываемого удалением симпатикуса—Горнеровский синдром: 1) западение глазного яблока благодаря параличу гладких мышечных волокон в Теноновой капсуле, 2) сужение зрачка как результат паралича мышцы, расширяющей зрачок (m. dilatator pupillae), 3) сужение глазной щели вследствие паралича т. н. Мюллеровских мышечных волокон века, 4) увеличение кровенаполнения соответствующей половины кожи головы и появление нек-рых секреторных явлений. Большинство врачей в наст. время производит вмешательство на симпатическом нерве, комбинируя его с мышечной и фасциальной пластикой остающихся дефектов, главным образом в области угла рта.

Г. Рихтер.

Лит.: Виллигер Э., Периф. иннервация, М., 1932; Лещенко Г., О контрактуре периф. facialis'a, Сов. психо-невр., т. I, № 5—6, 1926; Нейдинг и Бланк Л., Гипертония и гиперкинезы лицевой мускулатуры, 1929, № 2—3; Соболь М., Нервная периф. контрактура лицевого нерва, ibid., т. IV, № 3, 1927; Alexander G., Zur Klinik u. path. Anatomie des sogen. rheumatischen Facialislähmung, Arch. f. Psych. und Nervenkr., B. XXXV, 1902; Boar K., Über alternierende Facialislähmung, Neur. Zentralblatt, 1920, № 17; Donath J., Die Sensibilitätstörungen bei periph. Gesichtslähmungen, ibid., 1906, № 22; Hesse E., Die Chirurgie des vegetativen Nervensystems, Moskau—Leningrad, 1930 (лит.); Lehman W., Die Chirurgie der periph. Nervenverletzungen mit besonderer Berücksichtigung der Kriegs-Nervenverletzungen, B.—Wien, 1921 (лит.).

ФЕДОРОВ Сергей Петрович (1869—1936), один из виднейших русских хирургов. Окончил мед. факультет Московского университета в 1891 г.,

после чего остался работать для дальнейшего усовершенствования в клинике проф. Боброва, где, как и в большинстве тогдашних московских хир. учреждений, применялся в то время антисептический метод оперирования, дававший большое количество нагноений. В 1892 г. Ф. командирован был Бобровым в Берлин в клинику



к Бергману для изучения всей системы асептического способа оперирования. Детальное ознакомление с асептическим методом у Шиммельбуша делает Ф. горячим сторонником этого метода. При возвращении в Москву Ф. привозит с собой все необходимые установки и организует в клинике Боброва асептический метод оперирования, к-рый вслед за тем нашел быстрое распространение в Москве и других городах России. Кроме того во время своего пребывания в Берлине Ф. изучил у Каспера только что вводившийся тогда метод цистоскопии и катетеризации мочеточников, а также только что зарождавшиеся тогда методы эзофагоскопии и прямой ларингоскопии. Вся соответствующая аппаратура была привезена в Москву, и он начал широко применять эти методы в клинике Боброва, явившись т. о. пионером введения указанных эндоскопических методов в России. Введение этих методов в хирургию послужило основой для развития в ней новой специальности—урологии. И надо отметить, что урология благодаря Ф. стала развиваться почти параллельно на Западе и у нас в России, и Ф. совершенно по праву называется отцом русской урологии. По заданию Боброва Ф. кроме клиники много работает по патологической анатомии у проф. Никифорова и даже пишет монографию о столбняке, охватывающую вопросы бактериологии и иммунитета. Эта работа была защищена Федоровым в 1895 г. в качестве диссертации.

Вскоре после получения степени доктора медицины Ф. занимает должность старшего ассистента клиники Боброва, а в течение ближайшего года становится приват-доцентом Московского университета. В 1903 г. после смерти проф. Ратимова, Ф. избирается профессором госпитальной хир. клиники Военно-мед. академии, которую занимал в течение 30 с лишком лет.

Основными проблемами научной деятельности Ф. являются хирургия мочевых путей и хирургия желчных путей. По этим отделам он выпустил сам большое число работ и много раз освещал их в своих многочисленных докладах в различных хир. обществах, а также неоднократно выступал по ним на хир. съездах как в прежней России, так и в СССР и за границей. На эти же темы написано было большое количество работ также и учениками Ф. Весь накопленный Ф. в указанных областях обширный опыт он суммировал в своих руководствах: «Атлас цистоскопии и ректоскопии» (СПБ,1912), «Хирургия почек и мочеточников», вып. 1—6 (М.—Л., 1923—1925), «Желчные камни и хирургия желчных путей» (М.—Л., изд. 2, 1934). Книги эти сделались в нашем Союзе любимыми настольными книгами всех хирургов. Кроме хирургии мочевых и желчных путей клиника Ф. уделяет много внимания вообще хирургии брюшной полости и в особенности хирургии желудка. Эта область, как известно, и за границей стала развиваться только за последние двадцать лет и разработка ее в клинике Ф. происходит почти параллельно заграничным успехам хирургии желудка. Хирургия черепномозговой полости также постоянно привлекала внимание Федорова, начиная от техники трепанации до операции на Гассеровом узле и хирургии мозговых опухолей. По хирургии позвоночника и опухолей спинного мозга из клиники Федорова вышло также несколько солидных работ.

Много внимания уделял Ф. проблеме лечения злокачественных новообразований, очень рано оценив все значение в этой области различных методов. Едва только наметились первые успехи от применения в деле лечения злокачественных новообразований рентген. лучей, как в клинике Ф. уже появляется подвижной рентген. аппарат, при помощи к-рого во время самой операции экстирпации саркомы или рака операционное поле непосредственно подвергается облучению рентген. лучами. В 1908—1910 гг. во Франции наделали много шума успехи Китинг Гарта (Keating Hart) с излечением злокачественных новообразований при помощи фульгурации, а несколько позднее появляются работы Дуайена об успехах лечения злокачественных новообразований при помощи токов высокой частоты. И почти в то же время все эти аппараты устанавливаются Ф. в клинике, и лечение злокачественных новообразований физ. методами подвергается тщательной научной проверке.—Из других научных проблем, к-рым уделяла свое внимание клиника Ф., следует указать на введение внутривенного гедоналового наркоза. Далее следует отметить, что из клиники Федорова вышла работа Короткова о колятеральном кровообращении, давшая толчок к ряду дальнейших интересных исследований в этой области, сделанных русскими авторами. За последнее десятилетие клиника Ф. первая в Союзе начала разработку проблем по переливанию крови, по операциям на симпат. нервной системе и по изучению трофических язвенных процессов. За последние годы Ф. занимался хирургией периферической и центральной нервной системы в самом широком смысле этого слова, приняв даже на себя директорство в Ин-те нервной хирургии в Ленинграде.

Большое впечатление в медицинских кругах Союза произвела появившаяся в 1926 г. статья Федорова философского характера под заглавием «Хирургия на распутьи». В статье этой автор указывает те ложные пути и заблуждения, на к-рые так легко сбивается ряд видных хирургических деятелей в своем стремлении чисто механическим путем решить ряд сложнейших процессов, происходящих в организме. Однако статья Ф., написанная в пессимистических тонах хотя и сыграла известную положительную роль в деле искания новых путей, но вызвала в советской хирургической печати волну полемики и суровую критику, доказавшую, что советским хирургам, вооруженным мощным орудием диалектического материализма и активно участвующим в гигантской социалистической стройке, чужд пессимизм.

Ф. за 40 лет своей научной деятельности напечатал свыше 120 научных работ; несколько сот работ выпущено его учениками. Из школы Ф. вышла обширная плеяда учеников, из к-рых 26 человек заняли самостоятельные хир. кафедры в различных частях Советского Союза и неизмеримо большее количество к-рых расселось по всему СССР, встав во главе хир. отделений различных больничных учреждений.— Как общественному деятелю Ф. приходилось постоянно принимать участие в целом ряде всевозможных комиссий, где его богатейший опыт высококвалифицированного специалиста всегда оказывался чрезвычайно ценным. Кроме того он в течение многих лет был бессменным председателем Русского хир. об-ва Пирогова, был избран председателем IX Съезда российских хирургов и несколько раз состоял председателем оргбюро этих съездов. На состоявшемся в Берлине интернациональном конгрессе урологов (1914 г.) Ф. предложено было почетное место председателя конгресса. Большую заслугу Ф. перед русской хирургией составляет и то обстоятельство, что, когда во время гражданской войны остановился выпуск почти всей мед. печати, он совместно с Я. О. Гальперном предпринял чрезвычайно трудное по тому времени дело издания хир. журнала. Благодаря их энергии и настойчивости в 1921 г. появился в свет «Новый хирургический архив», к-рый представил собой для русской хирургии тот краеугольный камень, вокруг к-рого закипела творческая научная мысль и на базе которого началось строительство новой советской хирургии. За последние годы Ф. совместно с С. С. Гирголавом и А. В. Мартыновым состоял редактором издающегося на русском языке большого 9-томного «Руководства практической хирургии» (Л.—М.).

Как клиницист Ф. полностью воспринял и развил в себе лучшие традиции русских клин. школ: он гармонично сочетал в себе обширный клин. опыт, строго научный подход к б-ному и тонкое понимание пат. процессов с систематическим, детальным и вдумчивым исследованием б-ного. Как хирург Ф. всегда отличался необычайной четкостью своей работы, основывающейся на прекрасном знании не только анат. отношений, но и всех особенностей пат.-анат. процесса. После революции Ф. принимает живейшее участие в напряженном строительстве новой высшей школы, в искании новых, лучших форм преподавания в ней. Он деятельно участвует в реформе высшей мед. школы, в построении новых программ, в созидании нового профиля советского врача и в частности врача-командира Красной армии. Ф. в дореволюционное время состоял лейб-медиком при царском дворе и по своим политическим взглядам являлся сторонником монархического строя. Это не помешало ему спустя нек-рое время после революции понять всю грандиозность перестройки всей нашей жизни, к-рую проводила и проводит партия под руководством гениального тов. Сталина, и полностью переключиться и работать как преданный советской власти специалист. С молодым энтузиазмом он занимается вопросом о подготовке новых кадров, сам непосредственно руководя даже деталями работы в этой области. Военно-санитарное командование отметило напряженную работу Ф. в этой области как во время получения им звания заслуженного деятеля науки в 1928 г., так и во время чествования его по поводу 30-летия профессорской деятельности. Особым приказом по Реввоенсовету за подписью т. Ворошилова были отмечены его заслуги, и по постановлению ЦИК он был награжден орденом Ленина. Ф., гармонично сочетая в своей личности качества блестящего клинициста, прекрасного оператора, выдающегося ученого и талантливого педагога, выдвинулся в первые ряды русских хирургов, а затем постепенно не только занял место общепризнанного руководителя русской хирургии, но и встал на один уровень с лучшими представителями европейской и американской хирургии.

Лит.: Шамов В., С. П. Федоров, Сов. хир., т. V, вып. 1—3, 1933.

ФЕДЫНСКИЙ Сергей Игнатьевич (1876—1926), один из крупнейших русских педиатров. С 1912 г. начинается его педагогическая работа сначала в качестве ассистента кафедры детских б-ней Московских высших женских курсов, затем доцента и наконец профессора Высшей мед. школы; с 1924 г. он был профессором первой в России кафедры б-ней грудного возраста. Все научные работы Ф. (их 21) затрагивают наиболее актуальные вопросы педиатрии и представляют большую научную ценность (сывороточное лечение скарлатины и дифтерии, инородные тела верхних дыхательных путей, патогенез расстройств питания и пищеварения, оперативное лечение стеноза привратника в грудном возрасте и т. д.). Последние годы Ф. много работал в области биохим. исследований. Им был намечен ряд интересных работ в области углеводного, холестеринового, солевого и азотистого обмена в грудном возрасте и по ферментам крови. Сводка работ о сахаре крови у грудных детей может служить монографией в изучении сахара крови при физиол. и пат. условиях. Ему принадлежит работа о значении углеводного обмена в клинич. картине интоксикации грудных детей. Большая, серьезная научно-исследовательская работа не мешала Ф. уделять много времени общественной жизни. Он активно работал в Пироговском об-ве, в Об-ве борьбы с детской смертностью, в комиссиях по изучению детского tbc, межсъездных совещаниях по детскому tbc, в деле организации отдела ОММ, в журнале по изучению раннего детского возраста. Выступал с докладами на Всесоюзных съездах педиатров, на Всероссийском совещании по ОММ, на I Всероссийском венерологическом съезде с докладом по поводу общественной борьбы с сифилисом в раннем детском возрасте и т. д.

Лит.: Кисель А., Проф. С. И. Федынский, Журн. по изуч. ран. дет. возр., т. IV, № 3, 1926.

ФЕЕР Эмиль (Emil Feer; род. 1864 г.), известный швейцарский педиатр; учился в Мюнхене, Гейдельберге, Вене и Базеле, где получил ученую степень в 1889 г. Работал в Базельской детской б-нице; в 1895 г.—приват-доцент, в 1907 г.—профессор и директор детской клиники в Гейдельберге и наконец с 1911 г.— ординарный профессор в Цюрихе. Среди ряда клин. работ им описана особая форма вегетативного невроза у детей (болезнь Selter-Swift-Feer) — acrodynia infantilis. Известна белково-сливочная смесь Ф., предложенная им для питания грудных детей. Из трудов большой популярностью пользуются его учебник педиатрии и курс диагностики детских б-ней, много раз переизданные и переведенные на несколько языков, в том числе на русский.

ФЕЕРА БОЛЕЗНЬ (Feer) описывается под различными названиями: б-нь Selter-Swift-Feer'a,

вегетативный невроз маленьких детей, трофодерматоневроз, паралич вегетативной системы, дерматополиневрит, acrodynia infantilis, pink disease (красная б-нь), erythroedema (красный отек) и др. Этиология Ф. б. неизвестна, по всей вероятности она инфекционного происхождения; характеризуется расстройством общего состояния (угнетенное настроение, беспокойный сон, плохой апетит), сыпью милиарного типа с последовательным шелушением, гл. обр. на ладонях и подошвах, потением, цианозом или краснотой периферических частей (нос, кисти, ступни), гипотонией мышц, ослаблением двигательной способности, наконец учащением пульса и повышением кровяного давления.—И с т о р и я. Первым описал эту б-нь в 1903 г. (8 случаев) Зельтер (Selter) из Золингена в Германии и назвал ее трофодерматоневрозом, но его сообщение не привлекло к себе внимания. В 1914 г. Свифт (Swift) из Австралии сообщил о 14 случаях той же б-ни, к-рой он дал название erythroedema. Вслед за тем (1914—1921 гг.) появились сообщения о ряде случаев в Америке. В 1923 г. Феер, к-рому не были известны все эти работы, описал «новую» б-нь (6 случаев), к-рую он назвал вегетативным неврозом маленьких детей. Цехлин (Zechlin) путем анкеты по детским клиникам Европы установил, что до 1929 г. в Германии зарегистрировано 111 случаев, в Швейцарии—36 (почти все из клиники Феера), во Франции около 30, в Голландии—17; единичные случаи описаны в Австрии, Чехо-Словакии, Польше и др. странах. В СССР первым описал Ф. б. в 1931 г. Е. Я. Гиндес из Баку, а затем в 1934 г. В. И. Молчанов (Москва).

Э п и д е м и о л о г и я. Ф. б.—б-нь маленьких детей. Огромное большинство больных относится к возрасту 6 м.—4 года; гораздо реже встречается в возрасте 3—6 мес. или старше 7 лет. В Голландии и Бельгии описаны случаи среди взрослых, но Феер сомневается в их принадлежности к данной б-ни. Б-ные почти поровну разделяются между мальчиками и девочками. Б-нь чаще встречается в зимние и осенние месяцы (от декабря до мая). В нек-рых странах наблюдается распределение б-ни очагами и островами; такая очаговость доказана Феером для Швейцарии, Цехлином для Германии.—Э т и о л о г и я и п а т о г е н е з. Имеющиеся сведения совершенно недостаточны и противоречивы. Нек-рые склонны рассматривать Ф. б. или акродинию как клин. синдром, к-рый может быть вызван различными вредностями: аутоинтоксикацией из кишечника, энцефалическим вирусом («акродинический синдром» голландских авторов). В доказательство близости и даже тождества б-ни Феера с летаргическим энцефалитом голландские авторы (Wyggelendam и Kuiper) ссылаются на описанные ими случаи семейного заболевания, причем у взрослых наблюдались симптомы энцефалита. Кюль (Kühl) на основании клинич. наблюдений и результатов пат.-анат. исследования высказал предположение, что в основе Ф. б. лежит дисфункция коркового и мозгового вещества надпочечников. При нормальном ходе послеутробного развития надпочечных желез, как известно, происходит глубокая перестройка железы в то именно время, когда чаще всего наблюдается б-нь Ф., т. е. в возрасте от 1 г. до 4 лет. При уклонении от нормального хода развития происходит преждевременное и усиленное развитие мозгового вещества, в результате чего получается гипофункция коркового и гиперфункция мозгового вещества. Большинство авторов во главе с Зельтером и Феером решительно отвергает какую бы то ни было связь с пеллагрой и другими видами авитаминоза. Они считают Ф. б. самостоятельной б-нью, по всей вероятности инфекционного происхождения. За инфекционный характер говорят грипоподобные катары в начале заболевания, лейкоцитоз, распределение б-ни очагами и островами. Предполагаемый вирус имеет невротропный характер: все почти симптомы легко можно объяснить поражением вегетативной системы, а именно вегетативных центров в промежуточном мозгу и тесно связанных с вегетативной системой эндокринных желез, в первую очередь хромаффинной системы и щитовидной железы. По Фееру, сущность б-ни сводится к расстройству регуляции симпат. и парасимпат. систем. Симптомы симпатикотонии: тахикардия, повышение кровяного давления, гипотония мышц, цианоз кистей и ступней (спазм сосудов), гипергликемия, увеличение кальция в крови. В результате раздражения парасимпатич. системы происходит увеличение секреции из носа, слюнотечение и в особенности потливость. Трофические расстройства также легко объясняются поражением вегетативной системы.

П а т о л о г и ч е с к а я а н а т о м и я. Количество исследованных случаев невелико и результаты не всегда получались одинаковые. Франчиони и Виджи (Francioni, Vigi) в области infundibuli и tuberis cinerei нашли дегенерацию ганглиозных клеток, а в области шейных симпат. узлов инфильтрацию в стенках сосудов. Керноген и Кеннеди (Kernohan, Kennedy) нашли изменения в базальных ганглиях большого мозга. Уитли и Стерн обнаружили круглоклеточную инфильтрацию в спинном мозгу, а также дегенеративные изменения в периферических нервах. К. де Ланге (de Lange) путем серийных срезов обнаружила размножение глии как диффузное, так и в виде мелких узелков, главным образом в туберо-инфундибулярной области, в спинном же мозгу ничего патологического не обнаружила. Она, как и другие авторы, подчеркивает, что найденные пат. изменения ничтожны по сравнению с тяжелой клин. картиной.

К л и н и к а. Клин. картина довольно разнообразна; описания различных авторов, сходясь в основном, нередко отличаются друг от друга в отношении как отдельных симптомов, так и всего течения б-ни. Сам Феер, к-рый в 1923 г. дал точное описание своих случаев, впоследствии, когда увеличился его собственный материал и ему стали известны наблюдения других авторов, значительно расширил клин. рамки б-ни. По Фееру, б-нь начинается постепенно указанными выше расстройствами общего состояния, t° обыкновенно остается нормальной; повышение t°, если бывает, объясняется сопутствующими осложнениями (бронхит, пиелит, кожные абсцесы и пр.). Затем появляется резко выраженная потливость, в особенности на кистях и ступнях, которые вместе с тем делаются цианотическими и холодными. Однако по наблюдениям других авторов (Зельтер, Молчанов и др.) болезнь может начаться остро, повышением t° до 38—39° и катарами дыхательных путей. Расстройства общего состояния и ослабление двигательной способности бывают выражены в различной степени. По Фееру, ни при какой другой б-ни не бывает такого недетского усталого и угнетенного выражения лица;

дети не могут ходить, стоять, даже сидеть и все время проводят в постели в согнутом положении. У Зельтера в одних случаях б-нь протекала так легко, что кроме плохого сна, нек-рой вялости и типичных изменений кожи никаких других явлений не давала, в течение всей б-ни дети оставались на ногах; в других случаях наблюдались судороги, бессознательное состояние, резкая мышечная слабость. Судороги наблюдал такжеВорингер (Woringer). Сухожильные рефлексы в редких случаях повышены, чаще ослаблены, иногда отсутствуют. Пат. рефлексов нет. Спинномозговая жидкость без изменений, в нек-рых случаях (Феер, Цехлин) реакции Панди и Нонне-Апельта были положительные.

Резко выраженная и продолжительная потливость—характерный симптом б-ни, но Свифт и Цехлин в отдельных случаях наблюдали ее только на голове. Феер сам в позднейших сообщениях говорит, что потливости может не быть на кистях, ступнях; они в таких случаях сухи, горячи на ощупь и резко красны. Кроме цианоза или покраснения периферических частей очень частое явление сыпь на шее, туловище и конечностях. Сыпь имеет разнообразный характер. В одних случаях она крупнопятнистая, напоминающая корь, краснуху или крапивницу, в других—мелкопятнистая, скарлатиноподобная. Сходство со скарлатиной увеличивается еще больше вследствие появления мелких узелков или пузырьков то со светлым то с мутным или гнойным содержимым (miliaria rubra, crystalina, alba) и вследствие обильного крупнопластинчатого шелушения, в особенности на ладонях и подошвах. Такое шелушение наблюдается даже в тех случаях, когда не бывает потения и сыпи. Поэтому Феер в наст. время, в противоположность прежнему своему взгляду, признает вместе с другими авторами, что сыпь и шелушение не зависят от потения, а являются результатом вазомоторных и трофических расстройств кожи. Трофическими же расстройствами следует объяснять наблюдавшееся в некоторых случаях выпадение волос, здоровых зубов, поражение костей, образование язв на слизистой рта и языка. Почти все авторы как на постоянное явление указывают на зуд кожи, к-рый ведет к расчесам. Со стороны органов кровообращения наблюдается учащение пульса—140—160, в отдельных случаях до 190—200 в 1 мин. Кровяное давление резко повышено: 120—140 *мм* Hg. Кровь исследована мало. По Фееру, даже в безлихорадочных случаях имеется нейтрофильный лейкоцитоз (до 15 000). Со стороны органов пищеварения кроме потери апетита и в редких случаях стоматита как частое явление наблюдается усиленная секреция слюны, а также боли в животе, к-рые напоминают пупочную колику. Из других симптомов следует отметить светобоязнь и обильное выделение из носа серозной жидкости.

Течение и исход. В большинстве случаев б-нь достигает полного развития в течение $^1/_2$—1—$1^1/_2$ месяцев; обратное развитие происходит еще медленнее, причем период выздоровления нередко прерывается рецидивами. Полное выздоровление наступает через 4—6 месяцев, иногда через год и позднее. Встречаются легкие случаи, в к-рых все главные симптомы не достигают полного развития, а также «стертые формы» (formes frustes), когда нек-рые из основных симптомов отсутствуют. Исход не всегда благоприятный. Летальность равна приблизительно 5% (Цехлин, Феер). Ближайшая причина смерти—пневмония, сепсис. В случае Ланге (реб. $11^1/_2$ мес.) смерть наступила внезапно на втором месяце болезни; на вскрытии ближайшая причина смерти осталась невыясненной.—Диагноз для врача, к-рый знаком с Ф. б. хотя бы по литературе, в типичных случаях не труден, но в начальных стадиях, когда кардинальные симптомы еще не выражены, а также при «стертых формах», может представить значительные затруднения. Наличие той или другой сыпи может дать повод к неправильному диагнозу скарлатины, кори или краснухи; ослабление двигательной способности и вялость мышц при отсутствии сухожильных рефлексов—к диагнозу полиневрита или болезни Гейне-Медина; при депрессивном состоянии в начале б-ни может явиться мысль о туб. менингите или психозе.—Лечение, как и при других инфекционных заболеваниях, сводится к правильному уходу за ребенком (питание, воздух и пр.). По отношению к отдельным проявлениям б-ни лечение симптоматическое (зуд, бессонница и др.). Феер отличные результаты получал от атропина (по 5—10 кап. раствора Atropini sulfurici 1 : 1 000 в течение суток 2—4 раза).

Ф. б. изучена недостаточно как в отношении клиники, так в особенности в отношении этиологии. Неудивительно поэтому, что и нозологическая характеристика ее выявлена нечетко и остается расплывчатой; нет также общепринятого названия. Все почти согласны в том, что сущность б-ни сводится к расстройству вегетативной системы. Поэтому из предложенных названий наиболее приемлемым следует признать «вегетативный невроз», если понимать невроз условно, допуская возможность нерезко выраженных и непостоянных органических изменений в вегетативной системе. Другие названия—акродиния, эритредема, pink disease, дерматотрофоневроз—гораздо менее удачны, так как все они указывают на какой-нибудь один симптом б-ни. От названия Ф. б. нужно отказаться хотя бы уже потому, что сам Феер отказался от приоритета в описании этой б-ни; те же, кто непременно хотят связать название с его именем, должны говорить: «б-нь Selter-Swift-Feer'a», что и делают теперь нек-рые немецкие педиатры.

Лит.: Гиндес Е., Два случая болезни Feer'a, Журн. по изуч. ран. дет. возр., 1931, № 1; Молчанов В., О вегетативном неврозе маленьких детей, Сов. пед., 1934, № 8—9; Тагунов А., Невроз вегетативной нервной системы, Журн. по изуч. ран. дет. возр., 1930, № 2; Feer E., Eine eigenartige Neurose des vegetativen Systems beim Kleinkinde, Erg. d. inn. Med., B. XXIV, 1923 (лит.); он же, Eine eigenartige Neurose des vegetativen Systems beim Kleinkinde, Jahrb. f. Kinderh., B. CVIII, 1925; он же, Die Feer'sche Krankheit (Hndb. der Kinderheilkunde, hrsg. v. M. Pfaundler u. A. Schlossmann, B. II, B., 1931 (лит.); Lange O., Zur mikroskopischen Anatomie des Zentralnervensystems bei Pink Disease, Jahrb. f. Kinderheilk., B. CXXXVI, 1932; Selter P., Über Trophodermatoneurosen, Versam. Deutscher Naturf. u. Aerzte, Abt. f. Kinderheilk., Kassel, 1903; он же, Die Kinderlähmung des vegetativen Nervensystems, Arch. f. Kinderheilk., B. LXXX, H. 4, 1927; Woringer P., L'acrodynie infantile, Rev. franç. de péd., v. II, № 4; Zechlin Th., Die Beziehungen der Selter-Swift-Feerschen Krankheit zu dem epidemischen Sweissfriesel (Sudor anglicus), Jahrb. f. Kinderheilk., B. CXXXIV, 1929. **В. Молчанов.**

ФЕЙТ Иоганн (Johann Veit; 1852—1917), крупный немецкий гинеколог новейшего времени. Получил мед. образование и специализировался в Берлине. Здесь же работал до 1896 г., когда получил кафедру в Лейдене, в 1903 г. перешел в Эрланген, в 1904 г.—в Галле, где оставался до смерти. Из богатого литературно-

го наследства особенное значение имеет изданный им «Handbuch der Gynäkologie» (Wiesbaden, B. I—III, 1897—1899, 3-е изд. выходит в наст. время в новой переработке под редакцией Штеккеля). Из научных идей ценной и плодотворной остается идея Ф. «о депортации ворсинок» (вернее их эпителиального покрова) в кровеносную систему матери. В русском переводе изданы: «Диагностика женских болезней» (СПБ, 1892; также М., 1893), «Лечение женских болезней» (СПБ, 1913).



Лит.: Monatschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, B. XLVI, p. 87—96, 1917 (некрологи и список трудов).

ФЕЛИНГ Герман (Fehling Hermann, 1847—1925), крупный немецкий гинеколог; мед. образование получил в Тюбингене и Лейпциге, специальное у Креде. В 1877 г. назначен директором Акушерской школы в Штуттгарте, в 1887 г.—профессором в Базеле, в 1894 г.—в Галле и в 1901 г.—в Страсбурге. Последние годы жил в Баден-Бадене, работая над историей гинекологии («Entwicklung der Geburtshilfe und Gynäkologie im 19 Jahrhundert», Berlin, 1925). Из многочисленных работ Ф. (111) надо отметить повторно изданную «Physiologie und Pathologie des Wochenbetts» (Stuttgart, 1890, рус. изд.—«Физиология и патология родильного периода», СПБ, 1890), прекрасные лекции по оперативному акушерству (рус. изд.—СПБ, 1911) и совместно с Францом «Lehrbuch der Frauenkrankheiten» (Stuttgart, 1893; 4-е Aufl., 1913; рус. изд.—СПБ, 1914). Из журнальных статей должны быть отмечены работы о послеродовом периоде, о самозаражении, об остеомаляции, нефрите беременных, кесарском сечении, физиологии околоплодных вод и др.

Лит.: Zentralblatt für Gynäkologie, 1925, № 51, p. 2865—2874 (некролог).

ФЕЛЬДШЕР (фельдшерица), мед. работник с законченным средним мед. образованием (3-летняя фельдшерская школа).

Подготовка средних мед. кадров в России берет свое начало с сороковых годов 17 в. вследствие усиленного спроса на эту категорию мед. работников со стороны армии. Был введен институт лекарских учеников, которые проходили индивидуальное обучение, преимущественно у заграничных врачей, прибывших в Россию. По окончании индивидуального обучения лекарские ученики направлялись для работы в полки. Контингент лекарских учеников формировался гл. обр. из пушкарей, стрельцов и т. н. «вольных». В 1706 г. организуется первая школа лекарей на 50 человек; обучение в школе лекарей длилось 7 лет. Для ускорения подготовки мед. работников в 1740 г. наряду с лекарями стали готовить т. н. подлекарей из солдатских детей, умеющих читать и писать. Подготовка подлекарей длилась почти до середины 19 в., когда впервые стали организовываться Приказом общественного призрения школы для подготовки фельдшеров при крупных б-цах. В эти школы принимались лица в возрасте от 12 до 16 лет. Большинство обучавшихся в этих школах облагалось платой за учение. Срок обучения в фельдшерских школах был установлен четырехлетний, причем лица, обучавшиеся бесплатно, на стипендии Приказа общественного призрения (преимущественно сироты), посылались для работы в отдаленные места страны на 6 лет, а крестьянские дети, учившиеся за счет помещиков, передавались в их распоряжение. Помимо обучения в фельдшерских школах фельдшера готовились и в индивидуальном порядке, путем ученичества (ремесленное обучение у врачей), с последующей сдачей экзаменов при врачебных управах.—Земская реформа 1864 г. застала 5 плохо поставленных фельдшерских школ, где внимание обучающихся было сосредоточено в значительной степени на общеобразовательных, а не на специальных предметах. Создание земством разъездной фельдшерской помощи, а также участковых мед. пунктов, обслуживаемых фельдшерами, потребовало усиления подготовки фельдшеров. К концу 19 в. были созданы 32 фельдшерские школы. Правительственным нормальным уставом (1872 г.) предусматривался незначительный общеобразовательный уровень обучающихся и слабая специальная подготовка их. В 1897 г. министерством внутренних дел был издан новый нормальный устав фельдшерских школ, но и в нем новшества были чрезвычайно ограничены из-за консервативности и косности правительства. Новым уставом введено четырехлетнее обучение в фельдшерских школах и установлен прием лиц, имеющих общеобразовательную подготовку в объеме двухгодичной народной школы. — Первая женская фельдшерская школа, подготовлявшая фельдшериц, была открыта в 1872 г. из отделения для подготовки фельдшериц Петербургского воспитательного дома. В начале 20 в. были открыты первые фельдшерско-акушерские школы, т. к. подготовка фельдшерицы-акушерки была экономически более выгодна земству, посылавшему на участок вместо двух работников (фельдшера и акушерки) одного работника (фельдшерицу-акушерку). Подготовка фельдшерицы-акушерки была совершенно недостаточна: в учебных планах преобладала масса предметов, ничего общего не имевших с родовспоможением, а на акушерство и женские болезни отводилось по 6 часов годовых на 3-м и 4-м курсах и по $1^1/_2$ часа годовых на изучение б-ней новорожденных.

В дореволюционные годы вся деятельность Ф. по закону должна была протекать под контролем и руководством врача и самостоятельная практика им запрещалась. Аптеки не имели права отпускать лекарство по рецептам Ф. Лишь в 1910 г. были оформлены права и обязанности фельдшеров. Они должны были подавать помощь при остро протекающих болезнях там, где нет врача, но с обязательством доведения при первой возможности до сведения ближайшего врача; они имели право самостоятельно принимать необходимые меры при появлении эпидемических заболеваний (холеры, скарлатины, оспы, тифа и дифтерии) с обязательным извещением ближайшего врача и получением от него инструкций; производить малые хир. операции, накладывать повязки при переломах, производить оспопрививание и оказывать самостоятельную помощь при отравлениях и удавлении.

В 1913 г. в России числилось 29 986 чел. Ф. и фельдшериц (на 25 433 гражданских врачей). Ф. было 24 058, фельдшериц 5 928, самостоятельных фельдшерских пунктов 5 111 (подробно о фельдшерских пунктах см. *Здравоохранение*, земская медицина). Число самостоятельных фельдшерских пунктов превышало число врачебных пунктов во всех неземских губерниях, кроме Киевской и Астраханской, и в подавляющем большинстве земских губерний, т. к., не говоря уже о недостатке врачей, организация фельдшерских пунктов обходилась земству значительно дешевле организации врачебных участков. По всей России в 1910 г. было 3 800 врачебных участков и 4 600 фельдшерских пунктов. Из числа всех зарегистрированных в 1910 г. б-ных 34,1% принято Ф. По земским отчетам во многих губерниях больше 50% б-ных принималось Ф.; 30—35% б-ных во врачебных амбулаториях принималось Ф. Из всех амбулаторных б-ных, зарегистрированных в 1910 г., только около 64% принято врачами. Зарплата Ф. была чрезвычайно низка, б. ч. 25—30 руб. в месяц; условия труда были необычайно тяжелые: 8—12 час. работы в день, в ряде губерний 12—16 час.; отпуска как правило существовали только в 66,5% земских губерний, в 9% земств не было совсем отпусков; отпуска по б-ни давались с сохранением содержания, но работа выбывавших б. ч. падала на оставшихся на работе. Дежурства продолжались свыше 24 час.

и отдыха после него не предоставлялось. Правовое положение Ф. было весьма тяжелое и унизительное. В законодательстве не были точно регламентированы права и обязанности Ф.: с одной стороны, Ф. вменялось в обязанность под страхом наказания оказывать мед. помощь, а с другой стороны, им запрещалась мед. практика. Для защиты своих интересов Ф. стали объединяться уже с 80-х годов 19 в. в разные союзы.

После Октябрьской революции Ф. продолжают играть довольно значительную роль в деле оказания мед. помощи населению, т. к. значительный рост подготовки врачебных кадров все же еще отстает от колоссального культурного роста и увеличения потребностей страны. Удельный вес самостоятельных фельдшерских пунктов, хотя и уменьшившихся в числе, все же остается довольно велик, и много незамещенных врачебных участков занимаются Ф.

После революции подготовка фельдшеров (лекпомов, помврачей, помсанврачей) была сосредоточена в специальных отделениях мед. техникумов с 3-летним сроком обучения. Положение о техникумах, утвержденное коллегией Наркомпроса в 1927 г., предусматривало реорганизацию среднего медиц. образования по политехническому принципу. В результате этой реорганизации к 1928 г. имелось пять типов средних мед. учебных заведений, где наряду с остальными средними мед. кадрами готовились и фельдшера (мед. политехникумы, профилактические мед. техникумы, 3-годичные курсы по переквалификации ротных Ф. в школьные и вечерние мед. техникумы). В 1930 г., в связи с реорганизацией специального образования по отраслевому принципу, все мед. техникумы были переданы в ведение наркомздравов союзных республик. Однако в установившейся системе подготовки Ф. существовал ряд серьезных недочетов. Готовя помощников врачей (лекпомов, помсанврачей), мед. техникумы не подготовляли их для самостоятельной работы. Громаднейший рост нашей социалистической индустрии и в особенности социалистического сельского хозяйства, забота о здоровьи населения страны потребовали значительно большего количества умеющих самостоятельно работать фельдшеров, чем готовили наркомздравы союзных республик. В 1935 году мед. техникумы реорганизованы наркомздравами в самостоятельные фельдшерские и фельдшерско-акушерские школы с 3-летним сроком обучения, изменены учебные планы и программы фельдшерских школ в сторону усиления обучения и воспитания практических навыков обучающихся с подготовкой их для самостоятельной лечебной и профилактической работы, гл. обр. на селе (см. *Медицинское образование*). Наряду с этим наркомздравами разработаны подробные права и обязанности фельдшеров.

Права и обязанности Ф. Именоваться Ф. (-ицами) могут только лица, окончившие курс нормальной фельдшерской школы или соответствующие отделения бывших фельдшерско-акушерских техникумов, получившие соответствующие свидетельства. Звание Ф. присваивается также лицам, имеющим опыт практической работы и сдавшим установленный НКЗдр. экзамен при фельдшерских школах, а также лицам, ранее сдавшим экзамен на звание фельдшера при б. врачебных управлениях. Ф., желающий работать по специальности, должен обратиться в здравотдел для получения регистрационного удостоверения, выдаваемого по представлении документов об образовании. При отсутствии таких документов Ф. подлежат проверочному испытанию при фельдшерских школах; к испытанию Ф. допускаются при представлении удостоверения от учреждений о работе их в качестве фельдшеров в наст. время или о прежней мед.-сан. службе при условии, чтобы перерыв в работе до момента регистрации не превышал 3 лет. Если перерыв был свыше 5 лет, то кроме проверочного испытания Ф., утерявшие документ о мед. звании, должны пройти практический стаж в течение 1 года при хорошо поставленной б-це—областной, городской, крупной районной. Ф., не работавший по своей профессии 5 лет и свыше, но располагающий документом о звании, должен пройти практический стаж в течение 6 мес. в указанной, хорошо поставленной б-це. Прохождение практического стажа до 6 мес. устанавливается и для тех Ф., к-рые обнаружили недостаточные знания и были потому лишены права на проф. работу по окончании практического стажа. Ф. представляют в здравотдел отзыв заведующего б-цей, в к-рой проходился стаж, о том, как был проведен стаж.

Согласно инстр. НКЗдр. РСФСР от 1/VII 1935 г. в круг самостоятельной деятельности Ф. входит: а) подавать необходимую помощь при остро протекающих, опасных болезнях в местах, где нет врача; при первой возможности он обязан доводить об этом до сведения ближайшего участкового врача; б) самостоятельно принимать меры против распространения эпидемических и заразных болезней, как напр. холеры, скарлатины, оспы, кори, тифов и др., с немедленным извещением районного сан. врача для получения от него инструкций; в) проводить малые хир. операции (наложение повязок и швов при ранениях, вправление вывихов, экстракцию зубов, остановку кровотечения, удаление инородных тел, вскрытие нарывов и производство других операций, не требующих применения общего наркоза), производить интубацию гортани и оказывать хир. помощь по акушерству в объеме операций, разрешенных применять акушеркам, проводить все виды профилактических и лечебных прививок; г) самостоятельно применять все меры при остром отравлении, утоплении, в случае мнимой смерти и пр. Наряду с умением оказать общую мед. помощь, Ф. должен обладать знаниями и необходимыми навыками в деле акушерско - гинекологической помощи населению.

Согласно той же инструкции НКЗдр. РСФСР от 1/VII 1935 г. Ф., проработавший год при б-це, имеет право, при отсутствии врача, заведывать небольшими б-цами (до 10 коек) и приемными покоями, отчитываясь ежедекадно о своей работе перед районным врачом. Ф. предоставлено право: а) прописывать рецепты, включая и сильно действующие средства, в пределах фармакопейных доз, б) заведывать больничными аптеками, где по штату не положено фармацевта, в) применять в своей практике разрешенные НКЗдр. лечебные и предохранительные сыворотки, г) выдавать удостоверения: о прививках, о смерти, последовавшей от б-ни, не требующей суд.-мед. вскрытия, о б-ни пользуемого лица; Ф. имеет право выдавать бюллетень (больничный лист) по согласованию со страхкассой.—При суд.-мед. освидетельствовании Ф. должны

руководствоваться «Положениями о судебной экспертизе фельдшеров». Ф. отвечает перед судом на общих основаниях за неправильное лечение, причинившее вред больному.

Лит.: Всероссийский съезд фельдшеров, М., 1907 и М., 1909; Калинин П., Профдвижение среднего мед. персонала в России, М., 1927. См. также лит. к ст. *Медицинский персонал.* **Д. Горфин, Я. Гроссман.**

FEMORALIS ARTERIA, бедренная артерия, являясь продолжением наружной подвздошной, идет по передне-внутренней стороне бедра на участке от Пупартовой связки до подколенной впадины (рис. 1). Стенка F. a. гистологически отличается более мощным развитием мышечного слоя.

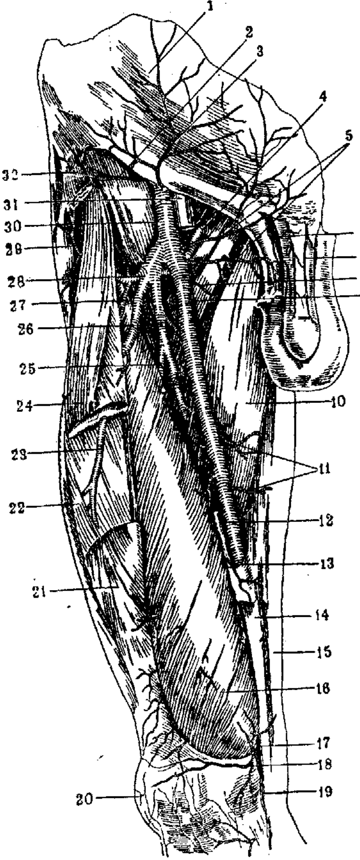


Рис. 1. Поверхностные ветви бедренной артерии: *1*—m. obliquus externus abdominis; *2*—a. circumflexa ilium superficialis; *3*—a. epigastrica superficialis; *4*—a. circumflexa femoris medialis, ramus profundus; *5*—aa. pudendae externae; *6*—a. spermatica externa; *7*—a. dorsalis penis; *8*—ramus superficialis; *9*—ramus inguinalis; *10*—m. adductor longus; *11*—rami musculares; *12* и *31*—v. femoralis; *13* и *30*—a. femoralis; *14*—m. sartorius; *15*—m. gracilis; *16*—m. vastus medialis; *17*—a. genu suprema; *18*—ramus articularis; *19*—ramus saphenus; *20*—rete patellae; *21*—m. rectus femoris; *22*—m. vastus lateralis; *23*—ramus descendens a. circumflexae femoris lateralis; *24*—m. rectus femoris; *25*—a. perforans prima; *26*—a. profunda femoris; *27*—ramus descendens; *28*—a. circumflexa femoris lateralis; *29*—ramus ascendens; *32*—m. sartorius.

Развитие femoralis arteria тесно связано со слиянием отдельных метамеров, образующих вырост нижней конечности. По мере того как основание выроста суживается и конечность принимает вытянутую форму, артерии сливаются между собой. Перемещение кзади вначале вентрально расположенных конечностей вело к потере связи с впереди лежащими артериями (a. saphena) и к вступлению в связь с сзади лежащими — седалищной артерией (a. ischiadica). Последняя существует у человеческого эмбриона до 2-го месяца. Поэтому F. a. можно рассматривать как ствол, образовавшийся из слияния артерий отдельных метамеров, где участие передних и задних ветвей обусловлено дорсо-вентральным положением конечности. Эти сравнительноанатомические данные хорошо объясняют вариабельность главных ветвей и типы их отхождения: магистральный, рассыпной и переходный. Одной из особенностей рассыпного типа для F. a. является т. н. высокое деление сосуда: передние и задние большеберцовые артерии возникают не из подколенной, а непосредственно из F. a., делящейся тотчас под Пупартовой связкой. Чаще встречается другая форма рассыпного типа: основной ствол F. a. достигает подколенной ямки, однако все ветви до глубокой артерии бедра отходят на расстоянии 1—2 *см* от Пупартовой связки. При магистральном типе наблюдается последовательность в отхождении ветвей.

Глубокая артерия бедра (a. profunda femoris) берет начало от F. a. на различных уровнях в пределах подвздошно-гребешковой ямки. Отходя от задней периферии артерии, она лежит спереди подвздошно - поясничной, гребешковой и короткой приводящих мышц, прикрытая длинным приводящим мускулом (рис. 2). Ветви глубокой артерии бедра образуют многочисленные анастомозы, соединяющие F. a. с другими магистралями: внутренняя окружающая бедренную кость (a. circumflexa femoris medialis), направляющаяся кнутри и кзади, своей глубокой ветвью широко анастомозирует с системой запирательной артерии (рис. 3). Окружающая бедренную кость наружная (a. circumflexa femoris lateralis) анастомозирует с ягодичными артериями своей восходящей ветвью, а нисходящей, идущей под прямой мышцей, иногда доходит до сети коленного сустава (rete genu) (рис. 2). Конечные ветви глубокой артерии: прободающая первая (perforans prima) идет на тыл бедра, у нижнего края гребешковой мышцы анастомозирует с нижней ягодичной и окружающей кость внутренней (рис. 4). Вторая и третья прободающие, проходя на тыл через

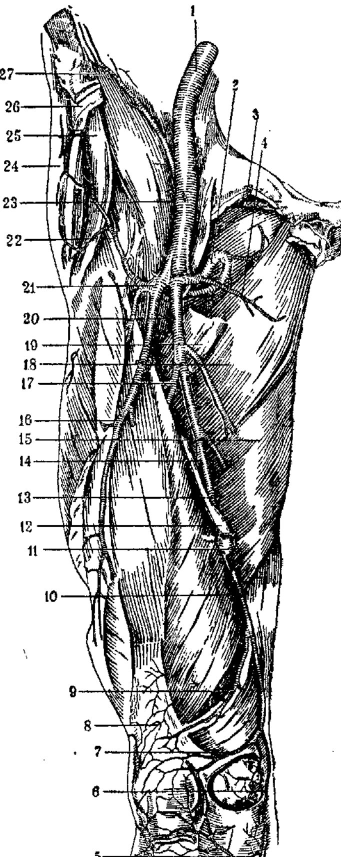


Рис. 2. Система глубокой артерии бедра: *1*—a. iliaca externa; *2*—a. circumflexa femoris medialis, ramus profundus; *3*—a. obturatoria, ramus anterior; *4*—a. circumflexa femoris medialis, ramus superficialis; *5*—a. genu inferior medialis; *6*—ramus saphenus; *7*—ramus articularis; *8*—rete articulare genu; *9*—ramus musculo-articularis; *10*—a. genu suprema; *11*—a. femoralis; *12*—m. adductor longus; *13*—a. perforans tertia; *14*—a. perforans secunda; *15*—m. adductor magnus; *16*—ramus descendens; *17*—a. perforans prima; *18*—m. adductor brevis; *19*—m. pectineus; *20*—a. profunda femoris; *21*—a. circumflexa femoris lateralis; *22*—ramus ascendens; *23*—a. epigastrica superficialis; *24*—m. glutaeus medius; *25*—m. glutaeus minimus; *26*—m. tensor fasciae latae; *27*—a. circumflexa ilium profunda.

приводящую мускулатуру (рис. 3), анастомозируют с артерией, сопровождающей седалищный нерв (a. comitans n. ischiadici)—сосудом, требующим изолированной перевязки при ампутации бедра. Все эти анастомозы имеют большое практическое значение при перевязке F. a., способствуя колятеральному кровообращению,

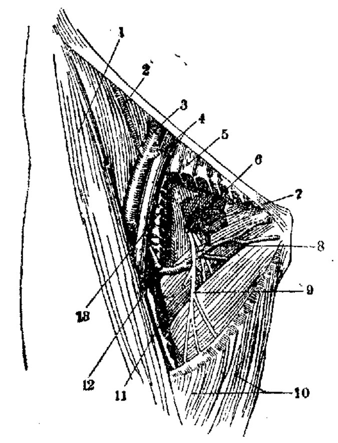


Рис. 3. Анастомоз a. circumflexae с a. obturatoria: *1*—m. sartorius; *2*—a. circumflexa ilium prof.; *3*—a. femoralis; *4*—v. femoralis et a. epigastrica inf.; *5*—m. pectineus; *6*—a. obturatoria et n. obturatorius; *7*—membrana obturatoria: *8*—m. adductor magnus et n. obturatorius; *9*—m. adductor brevis et n. obturatorius; *10*—mm. adductor longus et gracilis; *11*—m. pectineus; *12*—a. circumflexa femoris medialis; *13*—m. obturator ext.

особенно если F. a. перевязана выше отхождения глубокой артерии бедра. Анастомозы бедренной артерии с системой подколенной артерии и передней большеберцовой (a. tibialis antica) осуществляет первая артерия коленного сустава (a. genu prima, s. suprema), входя в состав сети коленного сустава (рис. 1). Анастомозы F. a. с системой внутренней срамной образуются наружными срамными артериями. Наибольшую ценность приобретают внутримышечные анастомозы, хорошо развитые в области бедра и отсутствующие в области коленного сустава, что ясно отражается на результатах перевязок соответствующих артерий.

Проекция F. a. определяется линией Квена (Quain), соединяющей середину расстояния между передне-верхней остью подвздошной кости и симфизом с приводящим бугорком (см. *Квена линия*). Весь ход F. a. топографически разделяется на три отдела: первый—8—10 *см* от Пупартовой связки до вершины Скарповского треугольника. В этом отделе от F. a. отходит глубокая артерия бедра. Средний отдел—от вершины Скарповского треугольника до верхнего отверстия Гунтерова канала. Здесь кзади от F. a. лежит вена, спереди — внутренний кожный нерв бедра. Последний отдел—в Гунтеровом канале, из к-рого F. a. переходит в подколенную. Питание стенок F. a. построено по общему типу васкуляризации сосудистых стенок. (См. также *Бедро, Кровеносные сосуды.*)

Вазомоторные волокна бедренной артерии подходят со стороны смешанных нервов конечностей и распределяются по сосуду по принципу сегментарности. Для F. a. вазоконстрикторы возникают в D_{XI-XII} и L_{I-III} сегментах спинного мозга, проходят в виде миелинсодержащих волокон в составе белых соединительных ветвей (rami communicantes albi) к ганглиям пограничного столба и оканчиваются в заложенных там клетках. Вазоконстрикторы выходят из клеток пограничного ствола в виде серых соединяющих ветвей (rami communicantes grisei) и, присоединившись к спинномозговым нервам, направляются с ними к периферии. К F. a. вазоконстрикторы подходят в составе сосудистых ветвей (rami vasorum) под Пупартовой связкой от бедренного нерва и в подколенной—от седалищного. Большая часть нервов, подходящих к F. a., далее идет к ее ветвям и к вене, образуя бедренное сплетение (plexus femoralis, рис. 6), соединяющееся со сплетением на общей подвздошной артерии, но не происходящее из него: длинные симпат. проводники, идущие от аорты к F. a., не доказаны ни анат.-гистологически ни физиологически. Разветвления нервов в адвентиции F. a. образуют сети из Ремаковских волокон; в глубоких слоях на мышечной оболочке расположена глубокая сеть, часть волокон к-рой местного происхождения—от ганглиозных клеток в периваскулярной клетчатке. Статико-динамическое положение нижних конечностей влияет на состояние просвета F. a.: в состоянии покоя (в лежачем положении) просвет артерии сужен, в стоячем положении давление на стенки F. a. значительно увеличено.

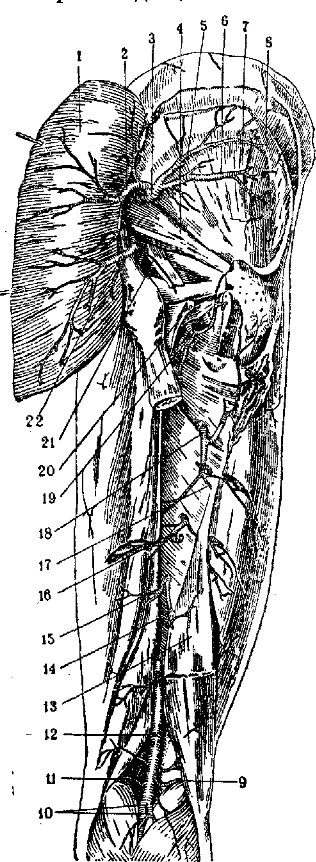


Рис. 4. Артерии правого бедра: *1*—m. glutaeus maximus; *2*—поверхностная ветвь; *3*—a. glutaea superior; *4*—m. piriformis; *5*—ramus superior; *6*—ramus inferior; *7*—m. glutaeus minimus; *8*—m. glutaeus medius; *9*—a. genu superior lateralis; *10*—aa. surales; *11*—a. genu superior medialis; *12*—a. poplitea; *13*—m. biceps femoris (caput breve); *14*—a. nutricia femoris inferior; *15*—a. perforans tertia; *16*—a. perforans secunda; *17*—a. nutricia femoris superior; *18*—a. perforans prima; *19*—a. circumflexa femoris medialis, ramus profundus; *20*—m. quadratus femoris; *21*—a. comitans n. ischiadici; *22*—a. glutaea inferior.

F. a., снабжающая ветвями все стороны бедра (см. выше), — богатое кровяное русло. Наиболее мощная ветвь F. a. — глубокая артерия бедра—при перевязке бедренной артерии часто берет на себя питание конечности, что видно из цифр: перевязка F. a. выше отхождения глубокой артерии бедренной дает около 20% гангрены, перевязка ниже места отхождения—10%. При перевязках F. a. нужно помнить о возможных аномалиях: область ветвления F. a. может являться как увеличенной, так и уменьшенной. От F. a. могут отходить ветви, принадлежащие участку наружной подвздошной артерии и даже внутренней (подвздошной). С другой стороны, наблюдается замещение ветвления F. a. от сильно развитой ягодичной нижней или седалищной (a. glutaea inf., s. a. ischiadica). Дело может свестись к полному отсутствию ствола, называемого

F. a.,—атавистический тип, свойственный группе рептилий и птиц (Sauropsidia). В этих случаях передние и задние большеберцовые и малоберцовая артерии отходят от седалищной, проходящей до подколенной ямки и имеющей обычный для подколенной артерии диаметр.

Следующая группа аномалий—отсутствие глубокой артерии и выхождение принадлежащих ей ветвей из F. a.; это тип, простирающийся до утконосых обезьян. У человека встречается редко, чаще наблюдается частичная редукция ветвей глубокой артерии бедра, т. е. ряд ветвей, обычно ей принадлежащих, отходит от F. a.: окружающая бедро внутренняя—в 20% (Erb)—23% (Quain), наружная—в 13% (Erb)—17% (Quain), нисходящая ветвь наружной окружающей бедро—5% (Erb), третья прободающая. При недостаточном развитии глубокой артерии F. a. дает сверхкомплектные ветви: артерия окружающая бедро наружная добавочная (a. circumflexa femoris lateralis accessoria), нижняя добавочная прободающая (a. perforans inferior accessoria), глубокая бедра добавочная (a. profunda femoris accessoria) и ягодичная ветвь (ramus glutaeus). Третий вариант—сохранение на том или ином протяжении атавистического ствола, a. saphenae (подкожной внутренней артерии бедра),—свойственен многим млекопитающим. Ствол, отходя от начала наружной подвздошной артерии, вновь впадает в бедренную артерию под местом отхождения глубокой бедренной артерии; подобное деление F. a. (образование колец) может быть и ниже, давая характерную форму,—a. femoralis bifida. Наконец ствол a. saphenae может почти на всем протяжении сопровождать внутренний кожный нерв бедра (n. saphenus); при одновременном недоразвитии бедренной артерии ее может заменять a. saphena, давая соответствующие ветви на голени. **Г. Рихтер.**

FEMORALIS NERVUS, s. cruralis, бедренный нерв, начинается тремя корешками из LI—IV, самый толстый нерв поясничного сплетения, около 5—6 *мм* в диаметре (рис. 1). Он спускается вниз и наружу между m. psoas major и m. iliacus под fascia iliaca, входит позади lig. inguinale в lacuna musculorum, где располагается медиально от мышц бедра и лятерально от его кровеносных сосудов (рис. 2). Здесь или ниже он распадается на свои конечные ветви (рис. 3), к-рые могут быть сведены к двум пучкам: передний, преимущественно чувствительный, и задний, преимущественно двигательный. Еще до выхода из бедренного отверстия F. n. отдает от себя в области fossae iliacae короткие мышечные ветви, идущие поверх lig. inguinale к m. iliacus и к нижней ее части, общей с m. psoas major, а также ветвь к m. pectineus и n. arteriae femoralis proprius, сопровождающий артерию по всей ее длине и дающий веточки к бедренной кости и надкостнице. Чувствительные ветви (rami cutanei ant.) могут быть разбиты на две группы, медиальную и лятеральную. Медиальные веточки идут вдоль внутреннего края m. sartorii и, прободая на различной высоте фасцию, разветвляются в коже передне-внутренней поверхности бедра до колена, анастомозируя с r. cutaneus n. obturatorii и n. cutaneus femoris medialis. Лятеральные веточки отчасти прободают m. sartorius, отчасти идут поверх него и разветвляются в коже передней поверхности бедра до patella, анастомозируя с n. lumbo-inguinalis и n. cutaneus femoris lateralis. Двигательные ветви (rami musculares) идут к mm. rectus femoris, vastus medialis, intermedius и lateralis и m. sartorius (рис. 4). Несколько веточек идут к m. articularis genu, а также к периосту и капсуле коленного сустава.

Наиболее длинной ветвью n. femoralis является n. saphenus, составляющий его непосред-

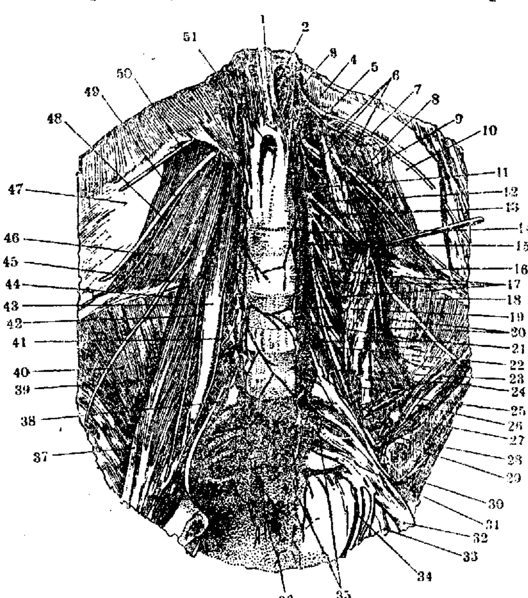


Рис. 1. Ветви пояснично-крестцового сплетения: *1*—pars lumbalis diaphragmatis; *2*—hiatus oesophageus; *3*—truncus sympathicus; *4*—costa XII; *5*—ramus anterior n. lumbalis I; *6*—rami musculares; *7*—n. intercostalis XII; *8*—n. ilio-hypogastricus; *9*—m. quadratus lumborum; *10*—m. transversus abdominis; *11*—n. lumbalis II; *12*—n. genito-femoralis; *13*—n. cutaneus femoris lateralis; *14*—plexus lumbalis; *15*—n. lumbalis III; *16*—n. ilio-inguinalis; *17*—rami musculares; *18*—n. cutaneus femoris lateralis; *19*—n. lumbalis IV; *20*—n. genito-femoralis; *21*—rami communicantes; *22* и *37*—n. femoralis; *23*—ветвь к plexus sacralis; *24*—mm. psoas major et minor; *25*—n. obturatorius; *26*—m. iliacus; *27*—n. femoralis; *28*—ramus anterior n. lumbalis V; *29*—n. obturatorius accessorius; *30*—n. glutaeus superior; *31*—plexus sacralis; *32*—n. ischiadicus; *33*—n. cutaneus femoris posterior; *34*—n. pudendus; *35*—rami anteriores nn. sacralium I—V; *36*—ganglion coccygeum; *38*—n. obturatorius; *39*—rami musculares n. femoralis; *40*—m. iliacus; *41*—n. spermaticus externus; *42*—n. lumbo-inguinalis; *43*—m. psoas minor; *44*—m. psoas major; *45*—n. cutaneus femoris lateralis; *46*—m. quadratus lumborum; *47*—m. transversus abdominis; *48*—n. ilio-inguinalis; *49*—n. ilio-hypogastricus; *50*—n. intercostalis XII; *51*—hiatus aorticus.

ственное продолжение (рис. 5). Он спускается вначале лятерально от a. femoralis, покрытый сверху m. sartorius. Несколько выше середины бедра прободает fasc. ilio-pectinea и ложится впереди a. femoralis, входит вместе с ней в canalis adductorius (Hunteri), прободает затем переднюю стенку последнего и спускается по заднему краю m. sartorii, позади epicondylus medialis. При прохождении вдоль бедра он отдает тонкую ветвь к коже внутренней поверхности бедра и подколенной ямки. На уровне tuberositas tibiae распадается на свои конечные ветви—ramus infrapatellaris и rami cutanei cruris mediales. Первая распространяется в коже впереди patella и tuberositas tibiae, последние, составляющие продолжение n. sapheni, распределяются в коже передней медиальной и задней поверхности голени до медиального края стопы, анастомозируя с n. peronaeus

superfic.—Ф у н к ц и я F. n. F. n. участвует в сгибании таза вместе с туловищем при неподвижном бедре; сгибает и приводит бедро,

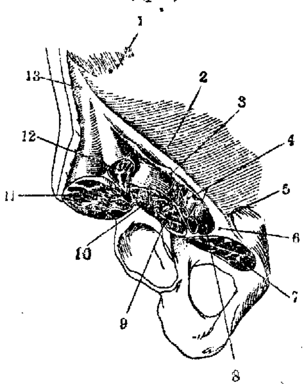


Рис. 2. Lacuna vasorum и lacuna musculorum: *1*—m. obliquus abdominis ext.; *2*—lig. inguinale; *3*—поверхностный лист широкой фасции; *4*—a. и v. femoralis в lacuna vasorum; *5*—crus inferius; *6*—lig. lacunare (Gimbernati); *7*—m. pectineus; *8*—annulus femoralis; *9*—lig. iliopectineum; *10*—m. iliopsoas et n. femoralis; *11*—m. quadriceps femoris; *12*—m. sartorius; *13*—spina iliaca ant. sup.

вращая его кнаружи, разгибает колено, а также участвует в сгибании его, поворачивая голень внутрь (m. sartorius). Кожная иннервация рассмотрена выше.

Симптоматология п о р а ж е н и й F. n. вытекает из описанного выше распределения его двигательных и чувствительных ветвей. При легких формах, при к-рых поражение не распространяется на всю толщу нерва, на первый план выступают явления раздражения, боли по ходу F. n. и n. sapheni. При далеко зашедших формах отмечаются гипестезия и

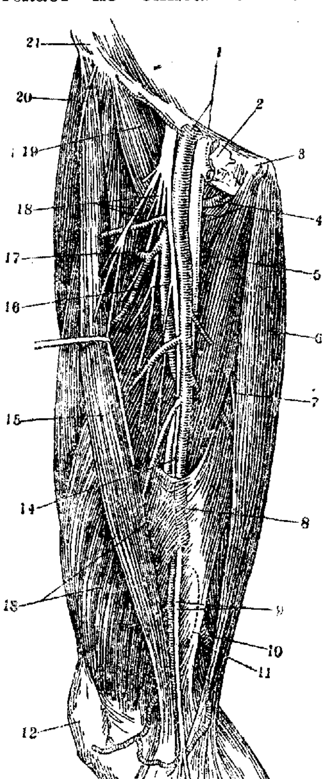


Рис. 3. Кожные ветви бедренного нерва: *1*—a. et v. femoralis; *2*—lymphoglandula Rosenmülleri; *3*—tuberculum pubicum; *4*—m. pectineus et a. circumflexa femoris medialis; *5*—m. adductor longus; *6*—m. gracilis; *7*—ramus n. obturatorii к m. gracilis; *8* — передняя стенка аддукторного канала; *9*—a. genu suprema et n. saphenus; *10*—проекция нижнего отверстия аддукторного канала; *11*—a. poplitea; *12*—patella; *13*—m. vastus medialis; *14*—n. saphenus; *15*—m. sartorius; *16*—a. profunda femoris; *17*—a. circumflexa femor. lat.; *18*—кожные и мускульные ветви бедренного нерва; *19*—m. ilio-psoas; *20*—n. cutaneus femor. lat.; *21*—spina iliaca ant. sup.

анестезия в области распространения кожных ветвей, двигательные расстройства, выражающиеся гл. обр. в большем или меньшем ограничении сгибания бедра и разгибания колена до полного их паралича. Тяжелые формы сопровождаются заметным похуданием m. quadricipitis и изменениями ее электровозбудимости.

Вассерман описал при поражениях F. n. симптом, аналогичный наблюдаемому при neuritis

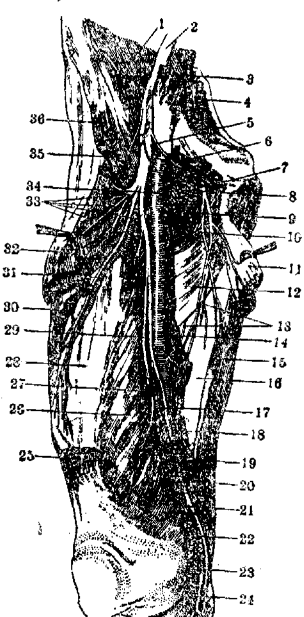


Рис. 4. Мышечные ветви бедренного нерва: *1*—m. iliacus; *2*—n. femoralis; *3*—m. psoas major; *4*—n. obturatorius; *5*—ramus muscularis для m. pectineus; *6*—m. pectineus (отрезан); *7*—n. obturatorius (ramus anterior); *8*—m. obturator externus; *9*—n. obturatorius (ramus posterior); *10*— m. pectineus (отрезан); *11*—m. adductor longus; *12*—m. adductor brevis; *13*—ветви rami posterioris n. obturatorii; *14*—m. adductor longus (отрезан); *15*—ramus cutaneus n. obturatorii; *16*—m. adductor magnus; *17*—вход в canalis adductorius (Hunteri); *18*—ramus cutaneus anterior n. femoralis; *19*—m. gracilis; *20*—n. saphenus; *21*—ramus infrapatellaris; *22*—m. sartorius; *23*—v. saphena magna; *24*—ramus infrapatellaris n. sapheni; *25*—m. rectus femoris; *26*—m. vastus medialis; *27*—n. saphenus; *28*—m. vastus intermedius; *29*—ramus muscularis; *30*—m. vastus lateralis; *31*—a. circumflexa femoris lateralis (ramus descendens); *32*—m. rectus femoris; *33*—rami musculares для m. quadriceps femoris; *34*—a. femoralis; *35*—ramus muscularis; *36*—m. sartorius.

n. ischiadici и заключающийся в появлении болей в области паха при дорсальной флексии бедра у пациента, лежащего на животе. Для усиления эффекта можно одновременно производить надавливание на нерв в области пахового сгиба. Особенно существенным для диагностики поражений F. n. являются понижение или угасание коленного рефлекса. Причиной б. ч. являются опухоли позвоночного столба, забрюшинных лимф. желез, таза и нахо-

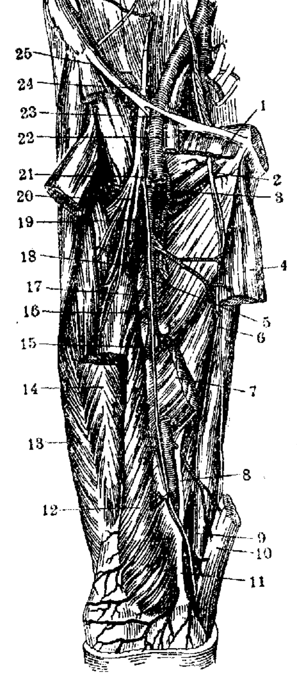


Рис. 5. Разделение n. femoralis и расположение его ветвей: *1*—m. pectineus; *2*—n. obturatorius; *3*—a. circumflexa femoris medialis; *4*—m. adductor longus; *5*—n. saphenus; *6*—ramus cutaneus (obturatorius); *7*—m. adductor longus; *8*—lamina vasto-adductoria (перерезана); *9*—n. saphenus; *10*—m. sartorius; *11*—сухожилие m. adductor magnus; *12*—m. vastus medialis; *13*—m. vastus lateralis; *14*—m. rectus femoris; *15*—a. perforans III; *16*—a. perforans II; *17*—a. perforans I; *18*—m. pectineus; *19*—ramus descendens; *20*—ramus ascendens; *21*—a. profunda femoris; *22*—v. femoralis; *23*—a. femoralis; *24*—n. femoralis; *25*—m. sartorius; *26*—m. iliacus; *27*—m. psoas major.

дящихся в нем внутренностей, бедренной кости, затем абсцесы m. psoas, возникающие на почве апендицита, бедренные грыжи. Из токсических моментов необходимо отметить алкогольный полиневрит, при к-ром чаще всего поражаются чувствительные веточки; был описан при этом однако и полный двухсторонний паралич F. n. Случаи поражения F. n. наблюдались также при diabetes mellitus, ревматизме и нек-рых других заболеваниях. Травматические повреждения F. n. вследствие защищенного его положения наблюдаются значительно реже, чем других нервов. Помимо пулевых и иных ранений причиной их могут являться переломы костей бедра и таза. Чаще имеет место поражение отдельных ветвей. При диференциальной диагностике необходимо иметь в виду *полиомиелит* и *миопатию* (см.). Терапия и профилактика при поражениях F. n. не отличаются от таковых при поражении других нервов и нервных сплетений (см. *Невриты*, *Полиневриты* и отдельные нервы).

Лит.: Мелихов П., Иннервация кровеносных сосудов конечностей, М., 1928; Созон-Ярошевич А., Курс оперативной хирургии с анатомо-топографическими данными, Л., 1927. См. также лит. к ст. *Кровеносные сосуды*. **Г. Поляков.**

ФЕНАЦЕТИН (Phenacetinum) (Ф VII), парацетофенетидин, $C_6H_4 \left< \begin{matrix} OC_2H_5\,(1) \\ NHCOCH_3\,(4) \end{matrix} \right.$. Бесцветные, блестящие кристаллические листочки или кристаллический порошок без запаха и вкуса; t° плавл. 134—135°; Ф. растворяется в 1 400 ч. холодной и 80 ч. кипящей воды, в 16 ч. холодного и 2 ч. горячего спирта с нейтральной на лакмус реакцией. Получается при кипячении парафенетидина $\left(C_6H_4 \left< \begin{matrix} OC_2H_5 \\ NH_2 \end{matrix} \right. \right)$ с уксусным ангидридом. Изготовляется в последние годы в СССР (завод «Фармакон» в Ленинграде). Терап. применение Ф. оправдало предположение, что жаропонижающее действие производных анилина связано с окислением их в организме в парамидофенол. Являясь парамидофенолом $\left(C_6H_4 \left< \begin{matrix} OH \\ NH_2 \end{matrix} \right. \right)$, в к-ром водород гидроксила заменен этилом, а один из водородов аминогруппы—ацетилом, Ф. является этоксиацетанилидом, и его фармакологические свойства яснее могут быть представлены при сопоставлении с ацетанилидом (см. *Антифебрин*). Если ацетилирование, понижая токсичность анилина, дало ранее широко применявшийся антифебрин, то введение этильной группы, понижая токсичность парамидофенола, повысило болеутоляющий эффект препарата. Ф. является одним из наиболее часто применяемых болеутоляющих (см. *Болеутоляющие средства*, а также *Наркотические вещества*) и жаропонижающих средств (см. *Antipyretica*). Несмотря на плохую растворимость в воде Ф. довольно быстро всасывается из пищеварительного тракта, и снижение лихорадочной t° начинается уже спустя полчаса после приема. После всасывания Ф. подвергается расщеплению, продукты к-рого—фенетидин и парамидофенол—выделяются с мочой в виде парных соединений с серной или глюкуроновой к-тами. Процессы расщепления и выведения Ф. завершаются довольно быстро и жаропонижающее действие заканчивается обычно через 4—6 и не более чем через 8 часов. Это действие Ф. является более нежным, чем у антифебрина, не ведя в обычных дозах к параличу теплорегуляции. Побочное действие у Ф. выражено также слабее и метгемоглобинемия здесь наблюдается лишь при превышении доз или при длительном приеме препарата. Все эти преимущества Ф. повели к тому, что он почти вовсе вытеснил ранее применявшийся антифебрин. При отравлении Ф. нужно считаться не только с поражением крови и его последствиями, но и с прямым действием Ф. и продуктов его распада на органы кровообращения, гл. обр. сердце. Недавно (Snapper) было обращено внимание на то, что длительное (от $^1/_2$—1 года) применение Ф. может вести не только к метгемоглобинемии, но и к сульфгемоглобинемии, связанной с сенсибилизацией эритроцитов к сероводороду, всасывающемуся из толстых кишок. Побочные явления со стороны кожи (экзантемы и др.) наблюдаются при Ф. значительно реже, чем напр. при антипирине. Средняя однократная доза 0,3—0,5; высшая однократная—1,0; высшая суточная—3,0. Назначается Ф. в порошках, пилюлях, таблетках, нередко в разнообразных сочетаниях: с аспирином (аспифенин), с кофеином и пирамидоном (альгократин), с хинином, салициловой и лимонной к-той (кефальдол), с вероналом (веронацетин), с кодеином и пр. Терап. успех Ф. повел к синтезу ряда препаратов, в которых ацетильная группа заменена остатками других к-т (лактофенин, фенокoлл, валеридин, криофин, пирантин, эйпирин и др.), из к-рых однако ни один не получил такого практического значения как Ф. Реакции распознавания: 1) с азотной к-той—желтая окраска нитрофенацетина; 2) 0,2 *г* Ф. с 1 каплей хлороформа и 3—5 *см*³ спиртового раствора калийной щелочи при кипячении дают неприятный запах параэтоксифенилизонитрила; 3) раствор 0,2 *г* Ф. в 2 *см*³ крепкой соляной к-ты после минутного кипячения дает фильтрат, к-рый при прибавлении 6 *см*³ 5%-ного раствора хромовой к-ты (или иного окислителя) окрашивается в рубиново-красный цвет. После приема Ф. моча дает с хлорным железом темнокрасное окрашивание. **В. Карасик.**

Открытие в судебно-химических случаях. Внутренности извлекают алкоголем, подкисленным виннокаменной к-той, поступая, как при исследовании на алкалоиды, пользуясь хлороформным или эфирным извлечением из кислого раствора. Остаток по испарении вытяжки обыкновенно (при больших количествах Ф.) имеет кристаллический вид. Ф. дает нек-рые общие с антифебрином реакции: 1) индофеноловая реакция: остаток по испарении хлороформа (или эфира) кипятят приблизительно одну минуту с концентрированной соляной к-той. Жидкость по охлаждении разбавляют водой, прибавляют каплю раствора карболовой к-ты и несколько капель раствора хлорной извести: получается красно-фиолетовое окрашивание, переходящее от подщелачивания водным аммиаком в синее. 2) Образование азокраски: раствор, полученный кипячением остатка с соляной к-той, охлаждают до 0°, прибавляют несколько капель раствора азотистокислого натрия и к жидкости приливают слой (в пробирке) щелочного раствора β-нафтола: появляется красное кольцо. Для отличия Ф. от антифебрина служат: 1) появление красного окрашивания от нескольких капель раствора хромового ангидрида, прибавленных к жидкости, полученной кипячением остатка с концентрированной соляной к-той (см. выше).

2) Появление яркожелтого окрашивания при нагревании остатка с разведенной азотной к-той и выделение (при достаточном количестве Ф.) желтых игол нитрофенацетина.

Лит.: Powell A., The estimation of phenacetin and other para-aminophenol derivatives of hypochlorous acid, Amer. journ. of pharm., v. XCI, 1919; Snapper J., Phenacetin als Ursache für Sulfhämoglobinämie, Deutsche med. Wochenschr., 1925, № 16.

ФЕНОГЕНЕТИКА, учение об осуществлении наследственных признаков. Развитие всякого признака животного представляет собой сложный процесс, зависящий как от внешней среды, так и от многих генов, находящихся еще в оплодотворенном яйце, а позже в клетках тела. Разрешение вопроса о том, как влияют гены на развитие признаков, как происходит реализация генотипа в фенотипе, является задачей особого направления в генетике, названного В. Геккером (Haecker) феногенетикой. Геккер дал след. программу феногенетического анализа: 1) установление конкретной природы признака (его морфология, гистология, физиология); 2) изучение процесса развития свойства; 3) установление того момента в развитии признака, с к-рого начинает обнаруживаться различие по нему у двух рас (фенокритическая фаза); 4) прослеживание причин этих различий вплоть до зародышевых клеток. Этим самым по мысли Геккера могла бы быть установлена действительная связь между генами и признаками. Геккер сам дал ряд примеров феногенетического анализа и показал, что фенокритическая фаза для разных признаков находится на очень разных этапах развития—от очень ранних до очень поздних. — Ф. как цельной науки пока еще не существует, но уже сейчас есть немало работ, с разных сторон подходящих к проблеме наследственного осуществления и сближающих генетику с механикой (или физиологией) развития.

Основная задача Ф. мыслится как изучение сущности действия генов в развитии. К этому подходят рядом окольных путей: изучением фенотипического эффекта отдельных генов (особенно летальных), выяснением действия внешних условий на фенотипический эффект генов, изучением ряда аллеломорфов одного и того же гена, комбинаций генов, сложнейшее взаимодействие к-рых происходит при развитии признаков, явления *плейотропии* (см.). Накопляется все больше фактов того, как от определенных генов зависят тончайшие стороны развития организма, нередко очень ранние этапы развития (вплоть до стадия двух—четырех бластомеров), сложные внутриклеточные процессы (расхождение хромосом и др.). Ряд генов влияет на рост, т. е. иными словами на темпы и направления клеточных делений. Повидимому гены «действуют» в отдельных клетках, приходя в какое-то, пока нам неизвестное взаимодействие с протоплазмой клетки. Эффект ряда генов сказывается в изменении скоростей определенных реакций организма. Изучая влияние t° на эффект гена, удалось показать, что ген влияет на формообразовательную реакцию в определенный период времени, для разных генов различный. При этом в зависимости от t° соответствующим образом меняется и эффект гена (см. *Наследственность*, современные основы учения о наследственности). Эти факты говорят в пользу точки зрения, что гены порождают хим. вещества—энзимы, катализаторы, роль к-рых сводится к изменению скоростей определенных формообразовательных процессов. Представление о самом гене как катализаторе было дано впервые Дришем, а позже развито Гагедоорном (ген как аутокатализатор). Р. Гольдшмидт придал этим взглядам наиболее общую форму, создав т. н. физиол. теорию наследственности. К ней он пришел на основании своих работ по определению пола у непарного шелкопряда. С точки зрения Гольдшмидта ген, все время присутствующий в клетке, начинает оказывать свое специфическое влияние на развитие определенного фенотипа тогда, когда количество определенного энзима—данного гена—достигнет некоторой минимальной величины. Идеи Гольдшмидта, несмотря на то, что они в ряде пунктов не безупречны и многими генетиками не разделяются, очень ценны и сыграют свою роль в дальнейшей разработке мало исследованного пока вопроса о действии генов в развитии.

Лит.: Завадовский М., Гены и их участие в осуществлении признака, Естествозн. и марксизм, 1929, № 3; Промптов А., Ген и признак в онтогенезе, Усп. совр. биол., т. III, № 2, 1934; Рокицкий П., Ген и признак, Журн. эксп. биол., т. VII, вып. 2, 1931 (лит.); он же, Генетика, глава VI, М., 1934; Haecker V., Aufgaben und Ergebnisse der Phänogenetik, Bibliogr. gen., B. I, 1925.

П. Рокицкий

ФЕНОЛФТАЛЕИН, $C_6H_4\langle\rangle O$ с группой $C : (C_6H_4OH)_2$ и CO

(Ф VII). Белый порошок (со слабым желтоватым оттенком), с t° пл. +253°. Почти нерастворим в воде, растворим в спирте, несколько труднее в эфире. Растворим в подщелоченной воде; щелочами окрашивается в яркокрасный цвет, вследствие чего служит индикатором при титровании. Переход окраски при pH 8,3—10,0. Ф. получается конденсацией фталевого ангидрида с фенолом; он является родоначальником обширного ряда препаратов (нозофен, тетрагност, эозин, флюоресцеин, иодэозин), получаемых конденсацией фталевого ангидрида с резорцином и другими фенолами; нек-рые препараты Ф. служат для распознавания печоночных заболеваний. В дозах 0,05—0,5 оказывает послабляющее действие; входит в состав огромного количества патентованных слабительных препаратов. Наиболее известный—пурген. Ф., пройдя желудок не разложившись, в кишечнике превращается в легко растворимую, но трудно диффундирующую натронную соль, вызывает раздражение прямой кишки, чем обусловлено слабительное действие. Выделяется с мочой и окрашивает ее в красный цвет, если в моче есть аммиак, образовавшийся при расщеплении мочевины. Употребление Ф. иногда сопровождается побочным действием: слабостью сердца, гемолитическими явлениями и раздражением почек.

ФЕНОЛЫ, производные ароматических углеводородов, у к-рых один или несколько атомов водорода заменены гидроксилами. По количеству гидроксильных групп различают одноатомные Ф. (C_nH_{2n-7}. OH), как напр. *карболовая кислота* (см.), *крезолы* (см.), двухатомные Ф. [C_nH_{2n-8} $(OH)_2$], напр. *пирокатехин* (см.), *резорцин* (см.), *гидрохинон* (см.) и трехатомные Ф. [C_nH_{2n-9} $(OH)_3$], напр. *пирогаллол* (см.). К Ф. причисляют также нафтолы и более сложные соединения, содержащие группу OH при циклическом ядре (напр. оксихинолин, морфин и др.). Ф. образуются при гниении белков и тирозина. В свободном виде находятся в кишечнике и в виде следов—в моче и крови. В большем количестве они содержатся в моче в виде

парных эфиросерных и глюкуроновых к-т. Среди продуктов гниения и в моче обычно больше всего содержится *п*-крезола, меньше фенола; кроме того в человеческой моче найден *о*-крезол. Пирокатехин найден в моче травоядных и животных, находящихся на смешанной пище (в т. ч. и у человека), отсутствует у плотоядных. Гидрохинон находят часто в моче вслед за употреблением Ф. Многие многоатомные фенолы подвергаются в организме окислению под влиянием ферментов—фенолаз (см. *Окислительные ферменты*). Возможно, что многоатомные Ф. играют роль катализаторов окислительно-восстановительных процессов в организме.

Ф. образуются при сухой перегонке дерева и каменного угля. Для выделения Ф. из каменноугольной смолы ее обрабатывают водным раствором щелочи. Ф. со щелочью дают растворимые в воде феноляты

$$C_6H_5OH + NaOH \rightarrow C_6H_5ONa + H_2O,$$

в виде которых они и отделяются от нерастворимых в воде углеводородов каменноугольной смолы. После подкисления водного раствора выделившиеся Ф. отгоняют с водяным паром для отделения их от смоляных кислот. Одноатомные Ф.—жидкости, плохо растворяющиеся в воде, имеющие специфический запах. Двухатомные и трехатомные Ф.—кристаллические вещества, растворимые в воде, спирте и эфире. Ф. обладают слабокислыми свойствами: с щелочами дают растворимые в воде феноляты, из к-рых могут быть вытеснены к-тами, даже такой слабой, как угольная к-та, что указывает на очень незначительные кислотные свойства. На лакмус нейтральны. Растворы Ф. осаждают белки, с чем связывают их дезинфицирующие свойства. С хлорным железом, $FeCl_3$, дают характерные окрашивания: фиолетовое—карболовая к-та, резорцин, флороглюцин; зеленое—пирокатехин; желтое—гидрохинон и красное—пирогаллол. Ф. легко реагируют с галоидами, давая трихлор-, трибром- и трииод-фенолы, чем часто пользуются как для качественного открытия Ф. (выпадение осадка от прибавления брома), так и для количественного определения—путем прибавления титрованного раствора иода в присутствии соды и оттитровывания гипосульфитом иода, не вошедшего в соединение с Ф. (метод Messinger'a и Vortmann'a). Для определения количества Ф. в моче и крови пользуются методом Тейса и Бенедикта (Theis, Benedict), основанным на колориметрии окрашивания, к-рое дает Ф. при действии диазотированного *п*-нитроанилина, или же методом Фолина и Дени-Тисдаля, основанным на колориметрическом определении окраски, получаемой при реакции Ф. с фосфорно-вольфрамовой и фосфорно-молибденовой к-той в присутствии соды (см. также *Моча*).

Фенолы и их производные находят большое применение в качестве медикаментов для наружной и внутренней дезинфекции—см. *Карболовая кислота*, *Крезол*, *Лизол*, *Тимол*, *Резорцин*, *Гваякол*, *Салициловая кислота*, *Салол*, *Дубильные вещества*. **А. Кузин.**

ФЕНОМЕНОВ Николай Николаевич (1855—1918), профессор, выдающийся русский акушер и гинеколог конца 19 в., начала 20 в. Мед. образование получил в Мед.-хирургической академии; в 1880 г. защитил диссертацию «К учению о кифотическом тазе и разрыве симфиза во время родов» (СПБ, 1880); в 1882 г. получил звание приват-доцента академии и уже в 1883 г. замещал умершего Горвица, после чего уехал в заграничную командировку; вернувшись из-за границы, получил кафедру в Казани, где оставался 14 лет (1885—1899); в 1899 г. был приглашен на должность директора Надеждинского (ныне им. Снегирева) родовспомогательного заведения в Петербурге и кафедру акушерства и женских б-ней в Женском медицинском ин-те; одновременно был мед. инспектором Ведомства учреждений императрицы Марии. Уже диссертация выдвинула Ф. как многообещающего научного работника, профессорская же деятельность в Казани сделала Ф. одним из самых крупных специалистов того времени. В Казани ему пришлось развернуть клинику и оперативную деятельность на новых началах, причем он один из первых в России перешел на асептику; он высоко поставил преподавательскую и научно-исследовательскую работу, разработал ряд видоизменений акушерских и гинекологических операций, изобрел ряд новых инструментов. Ф. оставил много литературно-научных работ, из к-рых наибольшее значение имело «Оперативное акушерство» (Казань, 1892), выдержавшее ряд изданий, до сих пор не утратившее своего значения и по праву могущее считаться классическим.

Лит.: Владимиров В. и Столыпинский В., Н. Феноменов (биограф. очерк), Журн. акуш. и жен. б-ней, посвященный проф. Н. Н. Феноменову к 25-летию его научно-врачебной деятельности, СПБ, 1903; Кривский Л., Памяти Н. Феноменова, ibid., т. XL, кн. 1, стр. 1, 1929; Столыпинский В., Н. Феноменов, ibid., т. XXXIV, кн. 2, 1923.

ФЕНОТИП (кажущийся тип), термин, введенный Иогансеном (Johannsen), противопоставившим его термину генотип. В противоположность генотипу—совокупности всех наследственных факторов (генов) организма—Ф. есть совокупность всех реализованных признаков организма как морфологических, так и физиологических. Ф. не является однако простой суммой признаков—«он является, по выражению самого Иогансена, выражением очень запутанных взаимоотношений». Развитие того или иного Ф. организма животного или растения зависит от его наследственного строения (т. е. от генотипа) и от взаимодействия генотипа с факторами внешней среды. Результатом такого взаимодействия может быть наличие у особей с одинаковым генотипом различных Ф. Так напр. у плодовой мушки Drosophila особи, гомозиготные по гену Abnormal abdomen, проявляют его только на влажном корму. Часто бывает и наоборот, одинаковым Ф. обладают особи с различными генотипами. Так напр. в случае полного доминирования одного алледоморфа над другим особи генотипа Аа и генотипа АА обладают одинаковыми Ф. Сименс, желая диференцировать термин Ф., ввел новое понятие *паратип* (см.).

ФЕОДОСИЯ, морской порт и климатическая станция на восточном берегу Черного моря. Географические особенности создают в Ф. сочетание степного и морского климата. Метеорологические данные—см. табл. на ст. 625.

Общее число часов солнечного сияния 2 220. Относительная влажность 65,1%. Ф. располагает хорошим песчаным пляжем и мелководным берегом. Курортное значение Ф., несколько павшее за время революции, в наст. время усилилось вследствие открытия Ин-та физич. методов лечения с отделениями: бальнеологическим (морские, рассольные и газовые ванны), гидротерапевтическим, грязелечебным, электро-свето-теплолечебным, механотерапевтическим,

Метеорол. факторы	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII	Год
Средняя многолетняя t° воздуха в тени	1,0	1,0	4,6	9,8	15,6	20,8	23,8	23,3	18,5	13,4	6,6	3,2	11,9
Среднее многолетнее количество осадков, в *мм*	27	20	25	26	25	45	36	23	29	28	32	25	341
Продолжительность солнечного сияния, в %	25	28	40	52	68	71	76	82	67	57	26	31	56

рентген. кабинетом, солярием, пляжем, площадкой для физкультуры, лабораториями и т. д. Грязь доставляется из соляного озера Аджиголь в 10 *км* от Ф. При ин-те имеется санаторий на 150 коек. Больные и отдыхающие кроме того размещаются в домах отдыха, дачах и гостиницах местного курортного треста. В Ф. направляются б-ные с малокровием, упадком питания, катарами дыхательных путей, закрытым вполне компенсированным tbc легких и желез, подагрой, ожирением, неврастеническими состояниями и легкими формами истерии и психастении, а также с другими заболеваниями, требующими лечения морским климатом и морскими купаниями в комбинации с физическими методами лечения (в т. ч. местным грязелечением). Ф. богата многими историческими памятниками. Феодосия связана прямым жел.-дор. сообщением с Москвой, Ленинградом и Харьковом и пароходным со всеми портами Черного моря.

ФЕРМЕНТЫ (син. энзимы; франц. диастазы), биол. агенты, катализирующие большинство хим. реакций, лежащих в основе жизнедеятельности клетки и организма. Ряд характерных свойств — термолябильность, специфичность действия, высокая каталитическая эффективность, коллоидный характер и сложное, в большинстве случаев еще не выясненное хим. строение—в своей совокупности позволяет б. или м. четко отграничить ферменты от других, небиологических катализаторов. Первые с незапамятных времен известные человечеству ферментативные процессы—это *брожение* (см.). Само название «фермент» происходит от лат. fermentatio и обозначает агент, вызывающий ферментацию. Значительно позднее внимание было обращено на другую категорию ферментативных процессов, не обладающих характерным для брожения бурным характером течения и образованием газа,—это процессы *гидролиза* (см.) сложных органических соединений—белков, жиров, углеводов. Растворение белков желудочным соком описал в 1783 г. Спалланцани (Spallanzani), осахаривание крахмала солодом—Кирхгоф (Kirchhoff) в 1815 г. Лишь после работ Берцелиуса и Мичерлиха (Berzelius, Mitscherlich), создавших понятие о *катализе* (см.) и катализаторах, стало возможным говорить о Ф. как нек-рых хим. субстанциях биол. происхождения, обладающих типичными свойствами катализаторов. Первым шагом к выделению такой субстанции в хотя бы до нек-рой степени изолированном состоянии было получение Пайеном и Персо (Payen, Persoz) (1833 г.) препарата, осахаривающего крахмал,—Ф. из солода (так наз. диастазы), путем осаждения вытяжки из солода спиртом. Полученный сухой препарат при растворении обнаруживал ферментативные свойства исходного экстракта. Вскоре был получен пепсин из желудочного сока Шванном (Schwann, 1836 г.), а затем и ряд других Ф. В этот период уже наметились две категории Ф.: растворимые (напр. содержащиеся в слюне, желудочном соке, экстракте солода и т. д.) и нерастворимые, например дрожжевая масса. С развитием клеточной теории, когда выяснилось, что дрожжи представляют собой одноклеточные микроорганизмы, возникло подразделение ферментов на организованные и неорганизованные (по французской терминологии: ферменты и диастазы).

Представление о существовании организованных ферментов получило свое полное развитие в работах Пастера (Pasteur). Все сделанные им попытки воспроизвести процесс брожения в отсутствии живых дрожжевых клеток, выделив напр. из них действующее начало путем экстрагирования, как выделяли осахаривающий фермент из солода, оканчивались неудачей. Отсюда Пастер пришел к выводу, что такие процессы, как брожение, вызываются не какими-либо определенными веществами, ферментами, а являются результатом совокупности процессов жизнедеятельности дрожжевой клетки: мы имеем дело не с действием хим. агентов, а с функцией живой, организованной материи. Диаметрально противоположную точку зрения занял Либих (Liebig), категорически отрицавший роль живых клеток в брожении. Либих утверждал, что наступающее при брожении разложение сахара вызывается не деятельностью живых дрожжей, а разложением отмирающих клеток. Либих указывал на то, что если в дрожжевой клетке существует растворимый Ф., разлагающий сахарозу на смесь глюкозы и фруктозы, то почему нельзя предположить, что она содержит фермент, разлагающий глюкозу на спирт и углекислоту? То, что не удалось Пастеру и ряду других исследователей, было осуществлено Бухнером (Buchner), к-рый высоким давлением извлек из дрожжей сок, не содержавший жизнеспособных клеток и тем не менее быстро сбраживающий сахар. Этим было установлено, что брожение обусловливается не всем интегральным процессом жизнедеятельности клетки, как учил Пастер, а действием содержащегося в клетке ферментного комплекса—«зимазы», могущего быть отделенным от клетки и сохраняющим при этом свою активность. Представление о том, что проявления жизнедеятельности клетки являются результатом действия б. или м. сложной совокупности ферментов, как полагал Либих, с момента открытия Бухнера прочно укоренилось в науке, и попытки отрицать возможность бесклеточного брожения (Костычев) неизменно опровергались. Этим было снято противопоставление между неорганизованными и организованными ферментами, или так наз. энзимами (Kühne). Термины «фермент» и «энзим» являются в наст. время полными синонимами и употребляются один наряду с другим. Можно лишь говорить об эндо- и экзоэнзимах: последние свободно выделяются, сецернируются клеткой наружу, первые же в норме не проникают через клеточную оболочку, но могут быть освобождены от прочих составных частей клетки после разрушения ее структуры. Примером экзоэнзимов могут служить все ферменты пищеварительного тракта; эндоэнзимами являются ферменты, входящие в комплекс зимазы, эндотриптаза дрожжей и т. д. Отдельные Ф., или даже известная часть общего количества того или иного фермента могут обнаружи-

вать различной прочности связь со структурными элементами клетки. Соответственно этому Вильштеттер (Willstätter) в последнее время предлагает различать между лиоэнзимами, находящимися в клетке в свободном, растворенном или лишь слабо связанном (напр. адсорпционно) состоянии, и десмоэнзимами, прочно связанными с теми или иными составными частями клетки; эти Ф. могут быть получены свободными лишь после достаточно глубокой дезинтеграции соответствующих компонентов клеточного вещества.

Номенклатура отдельных Ф. строится в наст. время по принципу, предложенному Дюкло (Duclaux); все названия Ф. характеризуются окончанием «аза», прибавляемым к корню слова, указывающего либо на вещество, на к-рое действует Ф. (амилаза для действующего на крахмал—amylum; протеиназа—для действующего на протеины, и т. п.), или на процесс, вызываемый данным Ф. (оксидазы—вызывающие окисление, гидролазы—вызывающие гидролиз, и т. п.). В ряде случаев сохранились наименования, данные еще до введения указанной рациональной номенклатуры, как например «пепсин», «трипсин» «диастаза», «птиалин» и т. п. Они удерживаются по исторической традиции и иногда сохраняются лишь как удобное обозначение для объединяемых физиол. моментами совокупностей Ф. (напр. трипсин—ряд протеаз, содержащихся в панкреатическом соке; зимаза — весь комплекс Ф. брожения).

Классификация Ф. строится по тем же признакам, что и указанная выше номенклатура, т. е. а) по характеру действия и б) по характеру субстратов, т. е. веществ, на которые действие Ф. направлено. По их действию Ф. разбиваются на две большие группы: *гидролитические ферменты* (см.) и *десмолазы* (см.). Первые обусловливают гидролитическое расщепление высокомолекулярных веществ (белков, жиров, углеводов) на их первичные структурные элементы, разрывая при этом связи между атомами C и O (в жирах и полисахаридах) или между C и N (в белках и пептидах) и не нарушая связей C—C, т. е. не затрагивая собственно углеродный скелет органической молекулы. Это как правило—реакции с ничтожным энергетическим эффектом. Они доминируют в процессах пищеварения, в структурном обмене клетки и играют подготовительную роль в обмене энергетическом. Под десмолазами следовало бы при буквальном применении термина понимать Ф., обусловливающие фактический разрыв углеродных связей, как напр. при распаде молекулы гексозы на трехуглеродные соединения или при *декарбоксилировании* (см.). Однако практика привела к тому, что в группу десмолаз относят не только эти ферменты, но и все те, которые, не вызывая самого разрыва связей C—C, непосредственно подготовляют его или продолжают дальше, словом весь комплекс Ф. конечного распада. К числу процессов, катализируемых десмолазами, относятся все важнейшие процессы энергетического обмена клетки, в первую очередь разнообразные окислительно-восстановительные процессы. Эту классификацию нельзя признать совершенной и не всегда она может быть последовательно проведена; неясен напр. вопрос о том, в какую группу отнести Ф., катализирующие такие гидролитические процессы, к-рые протекают с высоким энергетическим эффектом и служат важными источниками энергии в клетке (напр. распад фосфагена, превращения аденил-пирофосфорной к-ты и т. д.); по биол. функции эти Ф. можно было бы отнести к десмолазам, тем более, что нек-рые из перечисленных превращений сами входят как звенья в цепь процессов десмолиза, по характеру же реакции их следует отнести к гидролазам. В приводимой таблице дана в схематической форме основная классификация Ф., их главные группы и важнейшие отдельные представители.

Ферменты

А. Гидролазы	Б. Десмолазы
I. Эстеразы Липазы, собственно эстеразы, танназа, хлорофиллаза и др. II. Карбогидразы 1. Дисахаразы α- и β-глюкозидазы α- и β-галактозидазы α-фруктозидаза Сахараза, мальтаза, лактаза и др. 2. Полиазы (полисахаразы) Амилаза, инулиназа, целлюлаза и др. 3. Глюкозидазы Эмульсин и др. III. Протеазы 1. Протеиназы а) Пепсиназы (пепсин) б) Триптазы (трипсин) в) Папаиназы (папаин, катепсин) 2. Пептидазы Дипептидазы, полипептидазы IV. Амидазы Уреаза, гистозим, аргиназа и др.	I. Зимазы а) Дрожжевая (спиртового брожения) б) Животная (гликолитический ферментный комплекс) Их компоненты: гексокиназа, зимогексаза, мутазы, карбоксилаза, карболигаза II. Оксидо-редуказы 1. Анокситропные дегидразы (окислительно - восстановительные ферменты, действующие без участия кислорода, син.: гидрокиназы, редоксазы, дегидрогеназы, дегидразы) 2. Окситропные дегидразы (окисления кислородом) Дыхательные ферменты Варбурга, оксидазы, фенолазы, пероксидазы 3. Каталаза

Обнаружение и количественный учет ферментов. За единичным пока исключением для большинства Ф. неизвестно каких-либо специфических признаков (хим. реакции или физ. свойства), к-рые могли бы служить для их качественного обнаружения; единственным таким признаком является лишь сама их каталитическая активность. Только по наличию или отсутствию соответствующего действия приходится заключать о том, имеется ли данный Ф. в исследуемом материале или нет. При этом отрицательный результат не может быть доказательным, т. к. всегда существует возможность, что фактически имеющийся в наличии Ф. по тем или иным причинам может оказаться временно лишенным способности проявлять свое действие. Все обычные способы количественного учета Ф. тоже основаны на измерении их действия: о количестве Ф. судят по интенсивности его действия, допуская, что между ними существует прямая пропорциональность. Это допущение справедливо лишь с весьма большими ограничениями. При всех измерениях такого рода необходимо учитывать, что определяется не количество, а активность Ф.; последняя может колебаться в весьма широких пределах, и одно и то же

количество ферментов в зависимости от ряда внешних условий может дать совершенно различный эффект. Отсюда обязательным требованием является возможное уравнивание всех влияющих на активность Ф. факторов (t°, активная реакция среды, концентрация всех компонентов; в иных случаях применяется «уравнительное активирование» прибавлением специальных активаторов и т. д.). Но и при этих условиях лишь в границах определенных количественных соотношений между Ф. и субстратом сохраняется линейная зависимость между количеством Ф. и величиной вызываемого им эффекта. В других случаях эта зависимость может приобретать весьма сложный характер (ср. *Борисова правило*).

Измеряемые по действию количества Ф. не могут быть выражены в абсолютных мерах (граммы, моли), и приходится прибегать к условным единицам. Так как действие Ф. заключается в ускорении определенного процесса, а характеристикой скорости химического превращения служит константа скорости реакции, то наиболее совершенным методом количественного учета фермента должно являться определение константы скорости катализируемой им реакции. Обычно однако пользуются более простыми приемами для суждения о скорости реакции. За критерий берут или количество субстрата, разложенное за определенный промежуток времени, или, что предпочтительнее (но сложнее),—время, необходимое для превращения определенного количества субстрата; или наконец количество испытуемого ферментного материала, осуществляющее превращение определенного количества субстрата за определенный промежуток времени («принцип убывающих рядов»—см. *Вольгемута метод* или *Гросс-Фульда метод*). Определенные значения получаемых таким путем величин принимают за «ферментную единицу», и содержание Ф. выражается количеством этих «единиц» на единицу объема или веса (обычно сухого остатка) препарата Ф.

Химическая природа Ф. начинает выясняться, и то лишь для небольшого числа их, в самые последние годы. Основной путь к изучению ее лежит через выделение Ф. из естественного материала и дальнейшую очистку. Критерием очистки опять-таки служит изменение активности: чем чище препарат, тем выше должна быть активность, отнесенная к сухому весу, т. е. тем больше «единиц» должно содержаться напр. в 1 *г* сухого вещества препарата. Попытки изолировать Ф. хим. путем, напр. получая нерастворимые соединения их с определенными хим. веществами (для этого пытались использовать нек-рые краски, как сафранин и др.) и затем регенерируя из полученных осадков активный Ф., не дали удовлетворительных результатов. Поэтому, а также в виду чрезвычайной лабильности Ф., для изолирования и очистки их преимущественно пользуются физ.-хим. методами, в частности методом адсорпции. Адсорпционный принцип был впервые с успехом использован Данилевским для разделения Ф. поджелудочной железы. Этот метод достиг своего предельного усовершенствования и разработки как практической, так и теоретической в исследованиях Вильштеттера и его школы. Принцип метода сводится к тому, что раствор, содержащий Ф. в смеси со всевозможными посторонними веществами, как это имеет место напр. в естественных секретах желез или в экстрактах (водных, глицериновых) из богатого Ф. материала, подвергают сперва предварительной грубой очистке; кристаллоиды удаляют диализом, главную массу примесей—осаждением спиртом, ацетоном, уксуснокислым свинцом или какими-либо адсорбирующими веществами. Затем адсорбируют самый Ф., выбирая характер адсорбента и условия (pH, концентрации, общий состав раствора) так, чтобы имела место по возможности избирательная адсорпция, т. е. преимущественно адсорбировался Ф., а примеси оставались в растворе. Из полученного адсорпционного комплекса (адсорбата) Ф. извлекают (элюируют) подходящими растворителями, опять-таки стремясь к избирательному освобождению Ф. с тем, чтобы одновременно с ним адсорбированные примеси в раствор не переходили. Применяя эти процессы адсорпции и элюции систематически, варьируя адсорбенты и условия, удается все больше и больше освобождать ферменты от посторонних примесей. В качестве адсорбентов наибольшее применение получили специально приготовленные препараты гидроокиси алюминия, каолин, гидроокись железа, уголь и др.; для элюирования пользуются растворами аммиака, фосфатов и др. Именно адсорпционный метод дал возможность получить наиболее высоко очищенные препараты Ф., какие только известны до наст. времени, повысив в некоторых случаях их степень чистоты больше чем в 20 000 раз по сравнению с исходным материалом.

При всем своем совершенстве метод этот не привел к ожидавшейся цели—получению Ф. в чистом, химически индивидуальном состоянии. Предел ставится тем обстоятельством, что на высших ступенях очистки, с удалением последних остатков «сопутствующих веществ» (Begleitstoffe), начинается постепенное инактивирование Ф., и т. о. утрачивается тот единственный признак, по которому можно обнаружить самое наличие Ф. Повидимому, если часть сопутствующих веществ является просто посторонним, балластным, индиферентным материалом, то другие оказывают известное активирующее или стабилизирующее действие на Ф. и удаление их ведет к инактивированию последнего. Даже наиболее чистые, полученные этим методом препараты, как напр. пероксидаза Вильштеттера, несомненно в главной массе состояли из инертного, постороннего материала, и содержание самого Ф. в них, по нек-рым подсчетам, можно оценить не выше чем в 2—3%. Препаративные методы дали, с другой стороны, новые представления об общей физ.-хим. структуре частицы Ф. Эту частицу приходится рассматривать как комплекс, состоящий из двух компонентов. Имеется молекула Ф., содержащая специфические, каталитически деятельные хим. группы, адсорбированная на большом коллоидальном «носителе»; последний сам по себе не активен, и роль его прежде всего усматривали в том, что он стабилизирует, предохраняет от дезактивирования лябильную активную группу Ф. Такой комплекс представляет нечто аналогичное сложным белкам—протеидам, причем соответствующий Ф. играет роль простетической группы. Исследования новейшего времени показали, что коллоидальный носитель в значительной, возможно даже решающей мере определяет величину каталитической активности активной группы Ф. и самый характер ее. Свойства

Ф.—это свойства всей частицы в целом, а не только ее так наз. активной группы. Встречавшиеся в свое время указания, что можно в молекуле Ф. один коллоидальный носитель заменить другим, весьма нуждаются в проверке и едва ли соответствуют действительности. Вероятно тут шла речь о более случайных сопутствующих веществах, а не о собственно носителе как интегральной составной части молекулы фермента. Активная группа повидимому может оказываться весьма стойкой, не разрушаться спонтанно и воссоединяться с носителем в исходный комплекс с неизмененной ферментативной активностью. Доказательства этому были даны в блестящих работах новейшего времени (Theorell) из лаборатории Варбурга.

Совершенно иной путь препаративного получения ферментов применен американскими исследователями Семнером и Нортропом (Sumner, Northrop). Путем фракционированного высаливания сернокислым аммонием или осаждения ацетоном концентрированных растворов неочищенных препаратов ферментов (обычно просто продажных)—уреазы, пепсина, трипсина—удается получить микрокристаллические осадки, содержащие значительную часть исходного фермента. Эти осадки—типичные *белковые кристаллы* (см.). Они могут быть многократно перекристаллизованы, не теряя (вначале даже повышая) своей ферментативной активности, из чего авторы заключают, что кристаллы действительно представляют собой фермент как таковой. Так как не удается обнаружить в составе кристаллического белкового препарата каких-либо характерных простетических групп, то Нортроп полагает, что ферментативная активность обусловлена определенной комбинацией и расположением аминокислот в молекуле фермента-белка. Постулируемая Нортропом тождественность фермента с белком, из к-рого состоят кристаллы, не находит еще признания в энзимологической литературе и встречает ряд возражений. Весьма возможно, хотя тоже окончательно не доказано, что здесь имеется просто адсорпция фермента на мицелах белка и вовлечение его вместе с последними при кристаллизации в состав кристаллов. Для выяснения хим. природы ферментов эти «кристаллические ферменты» пока ничего не дали.

Описанные препаративные методы не дают возможности подойти к выяснению хим. природы активной группы подавляющего большинства Ф., ибо, как указывалось, последняя при попытках отделить ее от коллоидального носителя утрачивает свою активность и т. о. ускользает от дальнейшего обнаружения; анализ же всего комплекса в целом не может дать никаких указаний относительно хим. строения собственно активной группы Ф. Путь к этому изучению, по крайней мере в отношении некоторых Ф., оказался открытым, когда были обнаружены самостоятельные и устойчивые, независящие от активности признаки активной ферментной группы. Таким признаком явилась способность этой группы или ее дериватов к поглощению лучей определенной длины волны, т. е. окраска. Варбург установил, что дыхательный Ф. угнетается окисью углерода, притом в темноте сильнее, чем на свету. Окись углерода соединяется с активной группой Ф., и это энзиматически неактивное соединение на свету распадается. Свет может действовать лишь на вещества, его поглощающие, и только в меру степени поглощения. Измеряя действие лучей с разной длиной волны, оказалось возможным установить, какие из них поглощаются оксиуглеродным соединением Ф., т. е. был установлен, правда косвенно, спектр поглощения этого соединения. Он оказался весьма близким к спектру поглощения (измеренному уже непосредственно) оксиуглеродного соединения гемохромогена (простетической группы гемоглобина). Этим было установлено, что активная группа дыхательного фермента обладает строением, близким гемохромогену, гематину или гемину. В деталях строение ее отличается от структуры пигментной части гемоглобина и остается еще окончательно невыясненным.

Препаративное изолирование Ф. пока не удается вследствие малого его содержания и наличия в клетке больших количеств весьма близких по свойствам, трудно отделимых, но энзиматически неактивных геминовых соединений; напр. в дрожжах, по подсчетам Варбурга, Ф. составляет всего $^1/_{250}$ общего количества геминов, содержащихся в клетке. Выяснение деталей структуры возможно пока лишь косвенным путем—сравнением спектра поглощения Ф. со спектром геминов, полученных искусственно или выделенных из каких-либо естественных источников; наиболее близкими оказались спектры геминов из кровяного пигмента морских червей (хлорокруорина) и гемина, синтетически полученного путем введения железа в порфирины растительного происхождения (рис. 1).

Геминовая природа активной группы была установлена также для двух других Ф. окислительного обмена—каталазы и пероксидазы. Наконец и для одного из Ф. анаэробного обмена, участвующего при маслянокислом брожении, тоже установлено наличие в его активной группе атома железа. Пока еще не установлено, находится ли оно и тут в составе гемина или в какой-либо иной группировке (Kubowitz). Совершенно непосредственно, прямым наблюдением, установлен Варбургом спектр еще одного широко распространенного в клетках Ф., так называемого «желтого дыхательного фермента». И в этом случае окраска оказалась присущей активной группе Ф.; она сохраняется и после отщепления этой группы от коллоидального носителя, представляющего собой белок со свойствами глобулина, между тем как ферментативная активность при этом утрачивается.—Благодаря высокому содержанию Ф. в нек-рых

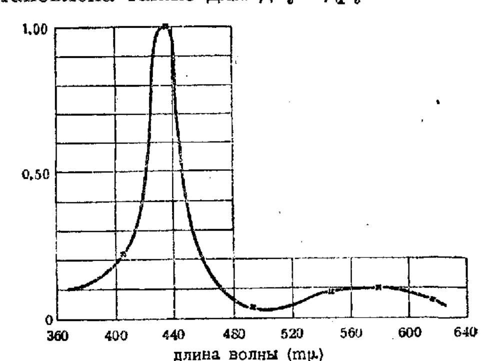


Рис. 1. Спектр дыхательного фермента (действие освещения при равной квантовой интенсивности).

клетках (напр. в дрожжах) он мог быть получен препаративно в значительных количествах. Руководствуясь окраской активной группы, удалось, отщепив ее от носителя, изолировать ее, получить в кристаллическом, химически чистом виде и подвергнуть химич. анализу. Она оказалась родственной с витамином B_2 (Kuhn и сотр.) и принадлежит к группе широко распространенных пигментов—лиохромов или *флавинов* (см.), представляя собой фосфорнокислый эфир одного из флавинов; элементарный состав ее—$C_{17}H_{21}N_4O_9P$. Именно с этим Ф. были осуществлены описанные выше опыты с расщеплением и воссоединением его компонентов. Т. к. близкий дериват флавина недавно синтезирован Куном, то можно полагать, что в скором времени удастся впервые получить искусственным путем Ф., соединив синтетически полученную активную группу (флавин - фосфорную к-ту) с естественным носителем—белком (рис. 2).

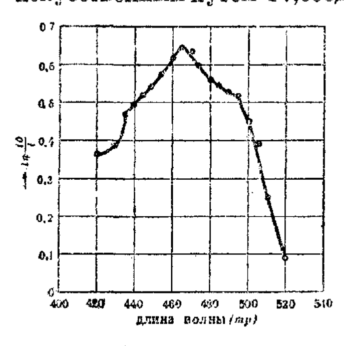


Рис. 2. Спектр желтого дыхательного фермента.

Препараты кристаллических Ф. (см. выше)—уреазы, пепсина—тоже дают спектры поглощения, но не в видимой, а в ультрафиолетовой области. Эти спектры были установлены как косвенным путем (измерением инактивирующего действия лучей разной длины волны), так и прямой спектрографией; оба метода дают тождественные результаты. Полученные спектры очень похожи между собой и близки к спектру тирозина; можно думать, что тут, в отличие от спектров геминовых и флавиновых ферментов, определяется спектр не активной группы, а коллоидального носителя.—Ценные представления о строении и хим. природе Ф. дало также изучение т. н. «ферментных моделей». Уголь, содержащий железо, послужил Варбургу прототипом строения дыхательного Ф. Действие Ф. *карбоксилазы* (см.) оказалось возможным воспроизвести при помощи синтетически полученных замещенных аминов (Langenbeck). Лангенбек предлагает различать между активными и активирующими группами в молекуле Ф. Первые—это те хим. группировки, к-рые вступают во взаимодействие с субстратом и непосредственно ответственны за каталитический эффект; активирующие же группы лишь повышают каталитическую функцию этих активных групп, подобно тому как в химии красителей т. н. ауксохромные группы повышают красящую способность собственно хромофорной группы красителя. Систематическим изучением влияния замещающих, «активирующих» групп в таких моделях на каталитическую способность последних удалось повысить таковую в весьма высокой степени, до 4 000 раз против низших, незамещенных аминов. В пересчете на моли превращенного субстрата в минуту такие модели оказываются всего в 20 раз слабее напр. кристаллических Ф. Нортропа, что, учитывая уже достигнутое тысячекратное повышение активности, представляется разницей, к-рую легко удастся преодолеть. Представляется правдоподобным предположение, что и естественная карбоксилаза обладает аналогичным строением, что активной, непосредственно обусловливающей каталитическое действие «зимофорной» группой и тут является аминная группа, но что активирующие группы еще несравненно эффективнее, чем найденные до наст. времени в синтетических опытах. Этим представлением намечается еще один механизм возникновения необычайно высокой каталитической силы фермента: влияние не только коллоидального носителя, но и вспомогательных активирующих групп, входящих в состав собственно ферментативной части молекулы. — Относительно хим. природы активной группы прочих Ф., помимо указанных выше, определенных представлений еще не имеется. Попытки подойти к выяснению ее путем изучения влияния различных соединений, служащих реактивами на определенные хим. группировки (реактивы на аминогруппу, на альдегидные, кислотные, основные группы), не дали пока достаточно ясных и убедительных результатов.

Величина молекулярного веса Ф. практически определяется размерами их коллоидального носителя, составляющего главную массу молекулы Ф. Для измерения молекулярного веса применяют как химические, так и физические методы. Первые основываются на воздействии инактивирующих Ф. соединений, напр. солей нек-рых металлов, и вычислении «эквивалентного веса»; с открытием геминовой природы нек-рых Ф. оказалось возможным вычислять молекулярный вес по содержанию железа. Из физ. методов применялись измерения скорости диффузии, в новейшее время—седиментационный метод при помощи ультрацентрифуги Сведберга. Полученные величины лежат в пределах, обычно встречаемых для белков. Нек-рые данные сопоставлены в приводимой таблице.

Фермент	Метод измерения	Молекулярный вес	Автор
Сахараза	Инактивирование серебром	5 000	Эйлер
»	Скорость диффузии	20 000	Эйлер
»	Скорость диффузии	50 000	Мелвин-Хьюз
Пепсин кристаллический	Осмотическое давление Скорость диффузии Содержание Cl и S	35 000 до 36 000	Нортроп
Каталаза	Скорость диффузии	69 000	Штерн
Уреаза	Инактивирование серебром	>40 000	Семнер и Мирбак
Желтый дыхательный Ф. Варбурга	Седиментация в ультрацентрифуге	50 000 до 70 000	Сведберг

Свойства ферментов. Ф. как катализаторы. У Ф. в особенно выдающейся степени выражено основное свойство катализаторов: способность в ничтожных количествах вызывать огромный эффект в смысле ускорения реакции. Уже старые наблюдения, относившиеся к весьма неочищенным препаратам, указывали, что напр. одна часть сычужного фермента (химозина) способна вызвать свертывание 400 000 частей молока; действие выделенного Мелдремом и Роутоном (Meldrum, Roughton)

Ф., катализирующего выделение CO_2 из растворов H_2CO_3, обнаруживается еще при разведении его 1 : 10 000 000; чистейшие препараты пероксидазы и каталазы разлагают за 1 сек. больше чем 200-кратное весовое количество перекиси водорода. Эти расчеты относятся еще к препаратам, которые несомненно содержат очень значительное количество посторонних веществ и содержание собственно Ф. в которых едва ли превышает доли процента. Пересчеты на фактические грамм-моли Ф. (что в некоторых случаях с достаточным приближением удается сделать) показывают еще значительно более высокие величины: так, за 1 сек. один моль сахаразы при 40° расщепляет 1 000 молей тростникового сахара; для ряда Ф., участвующих в окислительных процессах (дыхательный Ф. Варбурга, каталаза, пероксидаза, упомянутый выше Ф. Мелдрем-Роутона), получаются величины порядка 10 000—100 000 молей субстрата, превращаемых одним молем Ф. за одну секунду. Этим уже почти достигается вообще возможный предел каталитической эффективности, так как мы тут имеем дело с порядком величин, соответствующим общему количеству столкновений молекул Ф. с субстратом.

Термолябильность—одно из наиболее характерных свойств Ф. Нельзя указать какую-либо определенную t° инактивирования того или иного Ф., ниже к-рой инактивирование бы не шло, а с достижением ее наступало бы сразу. Инактивирование является функцией и t° и длительности ее воздействия, отличаясь однако, подобно реакции денатурирования белков, чрезвычайно высоким температурным коеф.; так напр. у пероксидазы молока он достигает (измеренный при 70°) 3 040 против величин 2—3, характерных для обычных хим. реакций. Поэтому по достижении нек-рой, разной для различных ферментов t° инактивирование протекает с чрезвычайно большой быстротой. Если принять за критерий сравнения «критическую t°»—ту, при к-рой Ф. за час утрачивает половину своей активности, то для ряда Ф. мы получаем следующие значения ее: липаза (сухая)—151°, эмульсин сухой—101°, эмульсин влажный—54°, пероксидаза—69°, трипсин—65°, пепсин—65°, сахараза—59°. Для сопоставления можно привести критические t° денатурирования двух белков: яичный альбумин—76°, гемоглобин—63°.

В сухом виде Ф. выдерживают, как видно из приведенных цифр, нагревание выше 100°; в растворах при этой t° наступает (за редкими исключениями) почти моментальное инактивирование. Присутствие субстрата нередко повышает устойчивость Ф. к нагреванию; скорость теплового инактивирования в очень сильной степени зависит и от активной реакции (pH) среды. Сходство температурной зависимости инактивирования Ф. и денатурирования белков позволяет полагать, что действие t° направлено не столько на активную группу Ф., сколько на коллоидальный носитель и на сопутствующие вещества. Это подтверждается тем, что температурная чувствительность меняется со степенью очистки Ф.: в иных случаях по мере очистки она возрастает (тут можно думать, что удаляются сопутствующие вещества, играющие роль защитных коллоидов и препятствующие наступлению изменений в самом коллоидном носителе Ф.), в других случаях, напротив, очищенный Ф. оказывается более стойким к повышению t°; возможно, что здесь в неочищенных препаратах происходит механическое захватывание Ф. коагулирующими сопутствующими веществами.—Термолябильностью Ф. обусловлено и считавшееся долгое время характерным для Ф. явление температурного оптимума. Как у всякой обычной хим. реакции, так и у реакций, катализируемых ферментами, с повышением t° скорость течения их возрастает. Температурный коеф. ферментативных реакций как правило лежит несколько ниже, чем у тех же реакций, если они протекают без участия Ф.; все же он лежит в тех же пределах, к-рые обычны для хим. процессов, Q_{10}=1,5 до 3. Наряду с этим ускорением самой реакции, по мере повышения t° возрастает скорость инактивирования Ф., обладающая, как указывалось выше, чрезвычайно большим температурным коеф. По достижении определенной t° второй фактор сперва уравновешивает, а затем и перекрывает первый, начинается замедление, а затем и полная остановка процесса.—Положение наблюдаемого температурного оптимума может сильно меняться в зависимости от длительности наблюдения: чем она меньше, тем менее сказывается тепловое инактивирование Ф., при тем более высокой t° оказывается лежащим найденный оптимум, и наоборот. Тепловое инактивирование как правило необратимо. Описанные случаи постепенного реактивирования после прекращения действия высокой t° по своему механизму неясны и допускают различные толкования.

Сильнейшим образом зависит активность Ф. от концентрации водородных ионов (pH). С изменением pH активность Ф. закономерно изменяется, достигая при определенной величине pH своего максимума. Положение этого оптимума для разных Ф. различно, б. ч. *оно лежит в пределах pH между 5 и 7*. Ниже приводятся значения оптимума pH для нек-рых важнейших Ф.

Фермент	pH	Фермент	pH
Пепсин	1,5— 2,5	Амилаза (слюна)	6,9—7,0
Трипсин	8,0—11,0	» (кровь)	6,8
Катепсин	3,0— 5,0	» (солод)	5,2
Химозин	6,0	Липаза (жел. сок)	6,0
Сахараза (кишш.)	6,2	То же очищенная	8,0
» (дрожжи)	4,6— 5,0	» » (панкреатическая)	7,0—8,5
Мальтаза (кишш.)	6,1	Фосфатазы (животные)	7,2—9,4
» (дрожжи)	6,6	Фосфатазы (аспергиллюс)	3,0—5,5
» (солод)	4,5—5,0	Уреаза	7,2—7,9
β-глюкозидаза	4,1—4,5	Аргиназа	9,8
Зимаза	4,5—6,5	Карбоксилаза	4,8
		Каталаза	7,0

Ход кривых, изображающих активность Ф. как функцию pH, во многих случаях воспроизводит характер кривых диссоциации амфотерного электролита в зависимости от концентрации водородных ионов. Это послужило основанием для разработанной Михаелисом (Michaelis) теории, согласно к-рой Ф. рассматриваются как амфолиты, причем активными обычно являются лишь недиссоциированные (или обладающие только небольшим положительным или отрицательным зарядом) частицы Ф.; оптимум действия последнего должен следовательно совпадать или лежать близко от *изоэлектрической точки* (см.). В пользу этого представления говорят результаты наблюдений над катафоретическим переносом фермен-

тов: в пределах оптимальной зоны pH частицы Ф. остаются неподвижными в электрическом поле. Впрочем последняя закономерность наблюдается не всегда, т. к. катафоретический заряд Ф. может обусловливаться не только диссоциацией его активной группы, но также состоянием и характером б. или м. тесно связанных с ним сопутствующих веществ. С удалением последних при очистке Ф. его катафоретические свойства могут меняться сильнее. чем зависимость активности от pH, хотя и последняя не всегда остается неизменной (ср. напр. приведенные выше данные для липазы желудочного сока, где оптимум pH при очистке сдвигается на целых две единицы). Приходится допустить, что иногда влияние pH проявляется через воздействие на субстрат, именно в тех случаях, когда последний обладает свойствами электролита, как напр. белки и пептиды. По Нортропу, зависимость действия протеиназ (пепсина, трипсина, катепсина) от pH сводится не к изменению состояния самого Ф., а обусловлена различной степенью ионизации субстрата; соответственно этому, оптимум действия одного и того же Ф. может при разных субстратах оказываться лежащим при различных значениях pH, в зависимости от электрических свойств расщепляемого белка (ср. *Протеазы*). Чрезвычайно сильное влияние концентрации H-ионов на активность Ф. заставляет при всех работах с последними обращать особенное внимание на поддержание определенного pH, что достигается прибавлением соответствующих буферных растворов. Многочисленные более ранние работы, проведенные без соблюдения этого условия, оказываются в значительной мере обесцененными.

Фактором, на значение к-рого для активности Ф. лишь недавно было обращено внимание, является далее окислительно-восстановительный потенциал среды, в которой протекает действие Ф. Это проявляется в том влиянии, которое оказывает на ряд Ф. прибавление веществ (или систем), обладающих окислительным или восстановительным действием. Можно полагать, что активность Ф. определяется не только степенью его электролитической диссоциации, но также и тем, находится ли Ф. в окисленном или восстановленном состоянии. Имеющиеся наблюдения, сведенные в нижеследующей таблице, имеют пока лишь качественный характер, и многое еще нуждается в выяснении и уточнении. Дальнейшее развитие исследований в этом направлении несомненно сможет значительно расширить наши представления о характере активной группы Ф. и о механизме действия их. Есть впрочем указания, что в нек-рых случаях действие окислительно-восстановительных агентов направлено не на самый Ф., а на те или иные примеси, например на следы тяжелых металлов.

Фермент	Угнетают	Активируют
Папаин		HCN, H_2S, цистеин, глютатион (GSH).
Катепсин		HCN, H_2S, цистеин, глютатион (GSH), аскорбиновая к-та (витамин *C*); система: янтарная к-та+сукцин-дегидраза
Амилаза	Аскорбиновая к-та	Глютатион (G—S—S—G) (?)
Фосфатаза	Сульфгидрильные соединения (—SH)	
Метил-глиоксалаза		Глютатион (GSH)
Аргиназа	Кислород; HCN, цистеин, глютатион (GSH) *при* pH ниже 7	Глютатион (GSH)+металлы (Fe, *Cu*); цистеин+металлы; аскорбиновая к-та+Cu. Цистеин при pH=9,4
Уреаза	Метиленовая синька, продукты окисления полифенолов (хиноны); перекись водорода	
Каталаза	Аскорбиновая к-та; сульфгидрильные соединения	
Зимаза, гликолитический фермент	Иод, краски с высоким окислительным потенциалом	Сульфгидрильные соединения (?)

Данные о действии на Ф. лучистой энергии разноречивы и мало определенны (за исключением описанных выше исследований о действии света на соединения дыхательного Ф. с окисью углерода). Они не дают возможности сделать какие-либо обобщающие выводы. Обычно наблюдается б. или м. значительное инактивирование, реже—нек-рое повышение активности. Видимый свет обладает слабым действием (оно может усиливаться в присутствии сенсибилизаторов, как эозин, роз-бенгаль и др.), сильнее действуют ультрафиолетовые лучи. В последнем случае иногда наблюдается закономерная зависимость инактивирования от длины волны, и удается получить т. о. определенный «спектр инактивирования» Ф. Найденный этим путем для препарата уреазы спектр оказался практически тождественным со спектром поглощения, полученным прямым измерением абсорпции (Kubowitz, Haas). Для *митогенетических лучей* (см.) в большинстве случаев обнаруживается угнетающее действие (Мардашев). С другой стороны, и сами ферментативные процессы являются, согласно работам лаборатории Гурвича, источниками митогенетического излучения, причем каждому ферменту свойствен свой специфический спектр лучеиспускания (рис. 3).

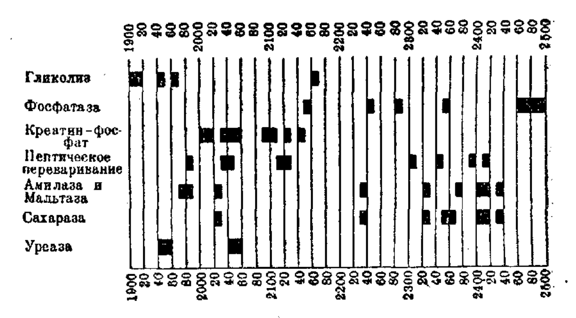


Рис. 3. Спектры митогенетического излучения при действии ферментов.

Поверхностно-активные вещества нередко заметно угнетают действие Ф., повидимому вытесняя субстрат с активных поверхностей ферментной мицелы. Это особенно отчетливо было показано в опытах Варбурга, где угнетающее действие наркотиков на дыхание оказалось стоящим в прямой зависимости

от размера площади, занимаемой адсорбированным капилярно-активным веществом в поверхностном слое. Адсорпционным явлениям вообще следует приписать значение чрезвычайно важного фактора, влияющего на интенсивность ферментативных процессов. Определенная пространственная ориентация субстрата в адсорпционном слое и связанные с этим изменения его молекулярной структуры создают необходимую предпосылку для действия Ф. (ср. ниже). Надо полагать, что обычно эта ориентация молекул субстрата осуществляется на поверхности мицелы Ф. Как показали замечательные опыты Шулмана и Ридела (Schulman, Rideal) на протеиназах, при разрушении коллоидальной части мицелы путем переваривания или тепловой денатурации активная группа Ф. утрачивает способность действовать на растворенный белок. Но такие инактивированные в обычном смысле Ф. продолжают с почти неизменной активностью переваривать белок, когда его молекулы находятся в виде пространственно-ориентированного слоя на поверхности раздела среда—воздух. Если здесь адсорпционные явления влияют на субстрат, то в естественных условиях действия фермента в живой клетке мощным фактором, регулирующим ферментативную активность, является адсорпционная связь самого Ф. со структурным материалом клетки, с компонентами ее протоплазмы (Опарин).

Специфичность действия Ф., т. е. способность каждого из них катализировать лишь строго определенную химич. реакцию, принадлежит к числу наиболее характерных свойств Ф., хотя в той или иной мере может встречаться и у более простых катализаторов. Эта специфичность может проявляться различно. Наиболее частый случай заключается в том, что на данный субстрат (речь может итти об одном каком-либо веществе или о группе соединений, родственных по хим. структуре) действует лишь один определенный, «установленный» на него Ф., к-рый на другие вещества не действует. Такие взаимоотношения между Ф. и субстратом послужили для сравнения их с взаимоотношениями между замком и ключом (Э. Фишер). Этого рода специфичность, определяемая строением субстрата, может достигать различной степени избирательности. В свое время доминировала (и теперь еще нередко сказывается) тенденция для каждого отдельного вещества, подвергающегося биохим. превращению, постулировать существование специфического Ф., направляющего свое действие только на данное соединение. В нек-рых случаях такая предельная избирательность действия несомненно существует; так напр. уреаза действует единственно на мочевину, каталаза—только на перекись водорода и т. д. Своей наивысшей степени избирательность достигает, когда Ф. действует лишь на один из двух стереоизомеров одного и того же вещества. Однако гораздо чаще мы имеем дело со специфической установкой Ф. не на какое-либо определенное соединение, а на известную хим. группировку в пределах сложной молекулы, на определенную хим. функцию; таковые могут встречаться в составе различных соединений и тогда Ф. будет действовать на все эти вещества. Такой характер специфичности—установку на определенную хим. группировку в молекуле субстрата—мы имеем напр. у протеаз и пептидаз (см. *Протеазы*), где местом воздействия Ф. является связь $-\overset{\overset{\displaystyle O}{\|}}{C}-\overset{\overset{\displaystyle H}{|}}{N}-$, у эстераз, действующих на связь $R-\overset{\overset{\displaystyle O}{\|}}{C}-O-R$, и т. д. На основе этого представляется возможным в известных случаях значительно уменьшить число предполагавшихся отдельных Ф. и соответственно упростить классификацию. Так напр. в группе карбогидраз принималось существование отдельных Ф. для каждого отдельного сложного углевода. По Вейденгагену же (Weidenhagen) здесь имеется гораздо более ограниченное число Ф., специфичность действия которых определяется следующими чертами строения углевода: природой гликозидной гексозы, расположением кислородного мостика в ней и конфигурацией гликозидной связи (α- и β-изомерия); поэтому существует лишь один фермент, α-гликозидаза, расщепляющий и мальтозу, и α-гликозиды и даже сахарозу, поскольку последняя содержит в своей ди-гликозидной связи α-гликозидную группировку (ср. *Дисахариды*).

В других случаях специфичность Ф. проявляется не в природе субстратов, на которые направлено их действие, а в характере вызываемых различными Ф. превращений этих субстратов: один и тот же субстрат может подвергаться действию различных Ф., каждый из которых вызывает свое специфическое превращение субстрата. Так например, если на трисахарид рафинозу, обладающий строением:

I II
галактозидо-гликозидо-фруктозид
мелибиоза сахароза

действует Ф. сахараза, то происходит распад молекулы в точке II с образованием мелибиозы и фруктозы; при действии же Ф. мелибиазы расщепление идет в точке I с образованием галактозы и сахарозы; точно так же амилаза поджелудочной железы расщепляет крахмал с образованием α-мальтозы, а амилаза из солода дает β-мальтозу; из виноградного сахара под влиянием зимазы дрожжей получается спирт и CO_2, а под влиянием животной зимазы—молочная к-та.—Основу специфичности, особенно в тех случаях, когда дело идет о тонких различиях в структуре субстрата (напр. стереохимических), несомненно следует искать в определенной конфигурации активной группы Ф. Наряду с этим известную роль быть может играют и упоминавшиеся «активирующие» группы. В нек-рых случаях сфера деятельности Ф., т. е. предел его специфичности, может меняться в зависимости от наличия или отсутствия вспомогательных веществ—активаторов, киназ, коферментов; впрочем обычно действие этих агентов гл. обр. выражается в изменениях величины активности фермента и то же самое относится к т. н. *антиферментам* (см.).

Обратимость действия Ф. Катализируемые Ф. реакции в большинстве своем относятся к числу обратимых. Т. к. катализатор не вносит в реакционную систему измеримых количеств энергии, то он не может смещать положение равновесия обратимой реакции и следовательно должен ускорять обе фазы ее—как прямую, так и обратную реакцию. Это правило сохраняет свою силу и для биол. катализаторов—Ф. Следовательно, если исходить

из концентраций продуктов расщеплений, превышающих равновесные, то Ф. должен катализировать и синтетический процесс. Это не всегда удается наблюдать, т. к. у многих ферментативных реакций положение равновесия сдвинуто почти нацело в сторону расщепления. В тех же случаях, когда положение равновесия лежит в поддающихся измерению пределах, синтетическое действие Ф. легко обнаруживается, как напр. при действии липаз, гликозидаз, зимогексазы и др. Обнаруживая стереохим. специфичность в отношении расщепляемых субстратов, Ф. проявляют ее и при синтезе, используя из рацемической смеси преимущественно лишь один какой-либо изомер и осуществляя т. о. *асимметрический синтез* (см.).—Наряду с описанным простейшим механизмом синтеза путем катализирования обратимой реакции, при участии ферментов осуществляются и синтезы более сложные, протекающие по типу сопряженных реакций. Примерами их могут служить синтез углевода из молочной к-ты в мышце (реакция Пастер-Мейергофа), ресинтез других активных веществ в мышце (фосфагена, аденил-пирофосфата—реакция Ломана), синтез аминокислот из безазотистых продуктов и т. д.

Теория действия Ф. Истолкование механизма действия и своеобразных особенностей энзиматического катализа должно надлежащим образом учитывать наиболее характерные черты его, какими являются: 1) чрезвычайно высокая эффективность Ф. как катализаторов, проявляющаяся в огромных абсолютных скоростях катализируемых ими реакций, 2) предельная специфичность действия как в смысле строго ограниченного выбора субстрата, так и в смысле столь же строго выдержанного направления реакции, протекающей в отличие от того, что часто наблюдается при обычном катализе, с ничтожным образованием каких-либо «побочных» продуктов. В то же время, поскольку энзиматическое действие есть хотя и своеобразный, но все же лишь частный случай катализа вообще, истолкование его природы необходимо должно основываться на общих представлениях о сущности *катализа* (см.). В наст. время можно говорить о трех главных теориях действия Ф.: теория промежуточных соединений, адсорпционная теория и теории, основывающиеся на молекулярно-кинетических представлениях. Ни одна из них не может быть признана исчерпывающей, они взаимно дополняют друг друга, но не дают еще возможности построения единой общей теории ферментативного действия.

Классическая теория промежуточных соединений, ведущая в общем учении о катализе свое начало от первых исследований в этом направлении, является также основной и наиболее принятой в настоящее время теорией и катализа энзиматического. Свое наиболее полное развитие в приложении к энзиматическому катализу она получила в работах Михаелиса. Михаелис принимает образование промежуточного соединения Ф. с субстратом S:

$$F + S \rightleftarrows FS. \qquad (1)$$

Вторым этапом, составляющим самую сущность ферментативной реакции, является распад этого комплекса с образованием продукта (P) превращения субстрата и с регенерацией свободного, готового к дальнейшему действию Ф.:

$$FS \rightarrow F + P. \qquad (2)$$

Теория Михаелиса оказалась весьма плодотворной. Она дала возможность истолковать условия обратимости действия Ф., явления угнетения действия Ф. продуктами ферментативной реакции или близкими к ним, тоже обладающими сродством к Ф. соединениями (т. н. компетитивное или конкурирующее угнетение), действие ядов на Ф. и т. д. В настоящее время она является наиболее разработанной и экспериментально обоснованной теорией ферментативного действия. Однако, как указывалось выше, считать ее исчерпывающей нельзя. Прежде всего приходится отметить, что основные уравнения этой теории формально совпадают с выражениями (уравнениями изотермы адсорпции Ленгмюра), основанными на представлении об адсорпционной, а не хим. природе соединения Ф. с субстратом. Это может служить аргументом в пользу адсорпционной теории действия Ф., рассматривающей это действие на основе учения о гетерогенном катализе. Учитывая отмеченное выше значение наличия коллоидального носителя для действия Ф., необходимо признать, что это действие нельзя рассматривать исключительно с точки зрения гомогенного катализа, как это делает теория Михаелиса; мы здесь имеем микрогетерогенный катализ, соединяющий в себе черты катализа и гомогенного, чисто химического, и макрогетерогенного. Что касается последнего, то современные представления далеко отошли от первоначальных представлений, полагавших причину ускорения реакции лишь в повышении концентрации реагирующих веществ в поверхностном слое (Бейлис). В механизме гетерогенного катализа мы имеем и моменты хим. порядка. Под влиянием действующих на поверхности катализатора сил, исходящих от определенных хим. группировок, или под действием возникающих здесь электрических полей происходят изменения атомных расстояний в молекуле субстрата, возникают известные смещения валентных связей, последние ослабляются и тем подготовляется распад молекулы или взаимодействие ее с партнером по хим. реакции.

Теория промежуточных соединений хорошо объясняет высокую специфичность Ф., адсорпционная теория должным образом учитывает значение их коллоидальной природы. Но приведенное выше изложение этих теорий не дает еще ответа на вопрос об абсолютных скоростях ферментативных реакций, достигающих, как указывалось, необычайно высоких значений.

В последнее время выдвинута теория действия Ф. по типу цепных реакций. По теории Вильштеттера и Габера (Haber), сформулированной для объяснения действия окислительно-восстановительных ферментов, фермент путем моновалентного окисления субстрата образует из последнего свободный радикал, обусловливающий возникновение цепной реакции; сам же фермент переходит при этом временно в монодезокси-форму, из к-рой потом регенерируется в исходное состояние. В качестве примера можно привести схему действия каталазы: H_2O_2+каталаза=HO_2 (первый радикал)+дезоксикаталаза; $HO_2 + H_2O_2 = O_2 + H_2O + OH$ (второй радикал); $OH + H_2O_2 = H_2O + HO_2$ (первый радикал) и т. д. Таким образом Ф. участвует лишь в первый момент—в образовании первого радикала, а далее реакция протекает уже без участия Ф., пока цепь не оборвется. Сходные воззрения развил Медведев в отноше-

нии гидролитических ферментов, впрочем не конкретизируя хим. природы гипотетических носителей цепной реакции—«активных молекул». Теория цепных реакций в приложении к действию Ф. хорошо объясняет отмечавшуюся уже весьма высокую абсолютную скорость энзиматических превращений, но наталкивается на ряд серьезных затруднений, в частности в отношении истолкования специфичности действия Ф.; против нее выдвинут уже ряд веских возражений (А. Бах), и сейчас трудно сказать, в какой мере она окажется продуктивной для раскрытия проблемы действия ферментов.

Биологическое значение Ф. непосредственно ясно из их функции в качестве основных катализаторов в живом веществе. Все проявления жизнедеятельности, все функции живой клетки и ткани базируются в конечном счете на определенных, протекающих в живом веществе хим. реакциях. Регулирование физиол. функций в значительной мере является результатом регулирования скоростей лежащих в их основе реакций, и нередко для самого возникновения определенного физиол. явления требуется, чтобы скорость вызывающей его химич. реакции достигла определенной величины. Было бы неправильным утверждать, что Ф. являются единственными каталитически действующими агентами в клетке и в организме. Известен ряд агентов более простой природы, лишенных тех или иных характерных для Ф. свойств (не коллоидальные, не термолябильные, мало специфичные и т. д.), также играющих роль катализаторов в обмене веществ; но для этих простых катализаторов характерно, что как правило они проявляют свое действие не самостоятельно, а участвуя в качестве вспомогательных факторов при процессах, катализируемых в конечном счете опять-таки ферментами. Примерами этого могут служить: *глютатион* (см.), играющий роль промежуточного катализатора при переносе водорода, активированного соответствующими ферментами—дегидразами; цитохром, тоже играющий роль в процессах окисления при участии Ф., активирующих кислород,—оксидаз; адениловая к-та, каталитически ускоряющая протекающий опять-таки под влиянием специального Ф. процесс распада фосфагена, и т. д.—По мере расширения наших знаний открываются все новые формы действия Ф. Даже такие, считавшиеся ранее чисто физическими процессы, как напр. газообмен в легких (выделение CO_2 из H_2CO_3), оказываются протекающими под влиянием специального Ф. Не будет поэтому преувеличением сказать, что ферментативное действие лежит в основе всех фаз жизненного процесса.

Лит.: Бах А., К вопросу о цепном характере реакции разложения перекиси водорода, Журн. физич. химии, т. IV, стр. 505, 1933; Бэйлис, Природа действия энзимов, М.—Л., 1927; Вальдшмидт-Лейтц Э., Ферменты, их действие и свойства, Л., 1929; Опарин А., Действие ферментов в живой клетке, Успехи химии, т. III, стр. 200, 1934; Ферменты, под ред. Оппенгеймера и Р. Куна, Л., 1932; Холден Д., Энзимы, Л., 1934 (лит.); Chemie der Enzyme, hrsg. v. H. v. Euler, B. I—III, Lpz., 1925—34; Die Fermente und ihre Wirkungen, hrsg. v. C. Oppenheimer u. R. Kuhn, B. I—IV, Lpz., 1925—27 (лит.); Ergebnisse der Enzymforschung, hrsg. v. F. Nord u. R. Weidenhagen, B. I—III, Lpz., 1932—34.
Периодическое издание.—Fermentforschung, B.—Wien, с 1916. В. Энгельгардт.

ФЕРСТЕР Отфрид (Otfried Foerster; род. в 1873 г.), знаменитый немецкий невропатолог и нейрохирург. В 1909 г. Ф. получил профессорское звание, а в 1911 г. организовал клин. отделение по неврологии при городской б-це в Бреславле, где и началась его самостоятельная научная деятельность. В 1902 г. Ф. опубликовал «Die Physiologie und Pathologie der Coordination» (Jena, 1902), затем он выпускает ряд трудов по физиологии: «Die Mitbewegungen bei Gesunden, Nerven- und Geisteskranken» (Jena, 1903); «Das Wesen der choreatischen Bewegungsstörungen» (Samml. klin. Vorträge, 1904, № 382); «Die Kontrakturen der Pyramidenbahn» (Berlin, 1906). Непосредственным результатом этих работ является предложение Ф. лечить перерезкой задних корешков спастические параличи и гастрические кризы и т. д. Особую важность имеет учение Ф. о чувствительности на основе учета различных вариантов при поражениях церебрального, спинального и периферического характера. С начала империалистской войны (1914 г.) Ф. делается самостоятельным нейрохирургом, являясь в наст. время одним из самых выдающихся операторов над нервной системой. Военный материал послужил источником многочисленных трудов Ф. о симптоматологии периферических нервов, травматических поражениях спинного мозга и наконец классического сочинения о проводящих путях болевого чувства. Большую часть своего времени Ф. посвятил тонкому исследованию локализации в мозговой коре. Введенная Ф. в клин. практику «гипервентиляция» привела к глубокому обоснованию генеза эпилептических припадков. Ф. одним из первых нейрохирургов стал широко использовывать энцефало- и вентрикулографию, обладая в наст. время огромным материалом по этому вопросу. В 1923—24 гг. Ф. принимал участие в лечении В. И. Ленина. Ф. является редактором трех наиболее популярных неврологических журналов Германии: «Zeitschrift f. d. ges. Neurologie», «Zeitschrift f. Nervenheilkunde» и «Archiv f. Psychiatrie», а также известной серии «Monographien a. d. Gesamtgebiete der Neurologie».

ФЕТИШИЗМ, см. *Половые извращения.*

FOETOR EX ORE, дурной запах изо рта. У здоровых людей и страдающих различными б-нями выделяемый изо рта воздух не имеет никакого запаха, а иногда бывает даже ароматичным или временно имеет запах съеденной пищи или выпитой жидкости. Но очень нередко F. e. o. встречается даже у относительно здоровых людей, а также при многих заболеваниях полости рта, глотки и нек-рых других органов, имеющих сообщение с полостью рта. При этом большого внимания заслуживает характер запаха, по к-рому во многих случаях можно судить о причине и месте происхождения этого явления. Неприятный запах бывает у очень многих после сна и длительного воздержания от пищи и питья, особенно если не производилась чистка зубов и полоскания рта; это объясняется разложением остатков пищи и отделяемого полости рта. У курящих в этом случае примешивается запах табака, к-рый при отсутствии F. e. o. не представляет ничего неприятного. Однако и при хорошем содержании полости рта и зубов нередко выдыхаемый воздух имеет б. или м. выраженный запах индола, объясняемый наличием в криптах глоточных и нёбной миндалин т. н. пробок Дитриха, представляющих собой скопление разлагающегося эпителия и гнойных шариков. Этим объясняется ощущение горького и гнилостного вкуса и запаха в носоглотке, прекра-

щающееся при искусственном удалении этих пробок; если же они выделяются произвольно, то, попадая в полость глотки и рта, временно вызывают более острое ощущение горечи и гнили. Явно гнилостный F. e. o. часто бывает следствием наличия кариозных зубов или неизлеченных кариозных зубных корней. Своеобразный F. e. o., неприятный, но не острый, почти как правило бывает у лихорадящих б-ных при острых инфекциях, в частности при брюшном тифе. Частой причиной F. e. o. является альвеолярная пиорея и хрон. гингивит, причем выдыхаемый воздух имеет весьма неприятный запах с оттенком запаха падали. Этот характерный запах, еще более выраженный и в этом случае сходный с запахом воздуха, выдыхаемого через нос при озене, является признаком язвенного стоматита, в чем легко убедиться при осмотре полости рта. Тот же или несколько с иным оттенком F. e. o. характерен для гингивита при цынге.

F. e. o. во всяком случае не следует смешивать с запахом воздуха, выдыхаемого через нос, что может зависеть не только от озены, но и от других процессов в полости носа и в его придаточных полостях, когда эти процессы сопровождаются гнилостным разложением отделяемого. Выдыхаемый воздух иногда приобретает своеобразный запах летучих веществ, выделяющихся через легкие, как-то: запах аммиака—при уремии, ацетона—при диабетической коме, запах винного перегара—после потребления большого количества спиртных напитков. Гнилостный, явно каловый запах, резко усиливающийся после кашля, характеризует наличие гнилостного разложения в полостях, находящихся в дыхательных путях и в легких, как это бывает при бронхоэктазиях, легочных кавернах и абсцесах легких. То же наблюдается при гнойно-путридных скоплениях в полости плевры, если она сообщается с бронхами (открытый хрон. пиопневмоторакс). Еще более зловонный запах падали приобретает выдыхаемый воздух при гангрене легких, а также при гнилостно разлагающихся карциномах в дыхательных путях, а иногда и в пищеводе. Периодически больной может распространять сероводородный или гнилостный запах, обусловленный отрыжкой при процессах брожения и гниения в желудке, а также при поступлении в желудок путем антиперистальтики содержимого кишок как следствие их непроходимости. Г. Гуревич.

ФИАЛКОВЫЙ КОРЕНЬ, Rhizoma (или Radix) Iridis florentinae, корневище касатика (Ф VII). Производящие растения: Iris florentina L. (касатик флорентинский), Iris pallida L. (касатик палевый бледный), Iris germanica L. (касатик германский), многолетние травянистые растения сем. ирисовых (Iridaceae). Разводится с декоративной целью (ради цветов), с врачебной целью и для парфюмерной промышленности. Корневище многолетнее, желтоватое, горизонтальное, толстое, мясистое с перетяжками, длиной до 10 *см*. Запах нежный, ароматный. Вкус сначала сладковато-слизистый, затем горьковатый. В СССР разводится в Крыму. Собирают корневища осенью. Сушка длится 7—8 дней, во время сушки развивается аромат. Ф. к. хранится в хорошо закупоренных сосудах. Корень от фиалки трехцветной (Viola tricolor) не употребляется с врачебной целью. Сушеное корневище Ф. к. содержит до 17% крахмала, слизь, ничтожные количества дубильных и смолистых веществ и воска, от 3% до 5% золы, от 0,1% до 0,8% эфирного масла, обусловливающего приятный запах корневища, гликозид иридин, $C_{24}H_{26}O_{13}$, белые, на воздухе желтеющие красивые игольчатые кристаллы, плавящиеся при 208° и распадающиеся от действия разбавленных к-т на иригенин, $C_8H_{16}O_8$, и декстрозу.



Основной составной частью Ф. к. является эфирное масло, называвшееся прежде камфорой фиалкового корня. Оно представляет собой твердое желтоватое вещество кислой реакции, плавящееся при 44—50°. Это масло состоит из стеароптена—без запаха (80—90% миристиновой и других жирных к-т) и весьма душистого элеоптена (10—15%; кетон, ирон, $C_{13}H_{20}O$, триметилтетрагидроциннамил-метилкетон). Ф. к. точеный (R. Iridis tornatum) употреблялся с целью механического содействия прорезыванию зубов у детей (применение должно быть осуждено с гиг. точки зрения). Иногда Ф. к. употребляется как примесь к чаю. Порошок его применяется для обсыпки пилюль и как примесь к зубным порошкам. Входит в состав грудного сбора (Species pectorales; Ф VII). Главное же применение имеет в парфюмерии. Е. Шасс.

ФИБРИН, белковое вещество, получающееся из фибриногена плазмы крови при процессах свертывания (см. *Кровь*, свертывание крови). Чистый свежевыпавший Ф. представляет собой желатинозную эластическую субстанцию, под микроскопом волокнистого вида. В зависимости от давности образования и примеси тех или иных форменных элементов соответственно меняется цвет и консистенция Ф. Выпадение Ф. наблюдается в сосудистом русле, а также вне сосудов—в излившейся крови и в пат. выпотах. В пат. условиях свертывание фибриногена имеет место в кровяном русле при процессах тромбообразования и при посмертном свертывании крови. В лимф. сосудах также может свертываться фибриноген, особенно при рассасывании пат. выпотов, богатых белком. Выпадение Ф. наблюдается как правило в излившейся крови, причем скорость свертывания в большой мере зависит от места кровоизлияния; так, при кровоизлиянии в брюшную полость кровь может сравнительно долго оставаться жидкой благодаря выстилающему брюшину эндотелию. Та или иная примесь Ф. может наблюдаться при экссудативных воспалениях, в зависимости от количества белка и качества его фракций (см. *Воспаление*). При перенасыщении трансудата белком и охлаждении его (на трупе, в выпущенной асцитической жидкости) может выпасть Ф. в виде желеобразных сгустков. Судьба Ф. различна в зависимости от ряда общих и местных условий. Ф. может подвергнуться аутолитическому расплавлению и рассосаться, может гиалинизироваться, объ-

извествиться; нередко Ф. прорастает соединительной тканью (явления организации), что приводит к образованию спаек, облитерации полостей, склерозу органа.—Вещество, морфологически сходное с фибрином, т. н. фибриноид, дающее одинаковые с ним красящие реакции, возникает при т. н. фибриноидном превращении соединительной ткани, наблюдаемом как некротический процесс при различных интоксикациях и воспалении (ревматизм, дизентерия, оспа и др.).

На окрашенных гематоксилин-эозином срезах Ф. красится эозином в розовый цвет. По ван-Гизону—пикриновой к-той в желтый цвет. Из специальных методов выявления Ф. наиболее употребительным является способ Вейгерта, представляющий собой модификацию метода Грама, к-рая сводится к замене спирта другой диференцирующей жидкостью (см. *Грама метод*). Вместо карбол-генцианы удобнее пользоваться двумя основными растворами: 1) абсолютного спирта—33 *см*^{3}, анилинового масла—9 *см*^{3}, метилвиолета—в избытке; 2) насыщенный водный раствор метилвиолета; оба раствора смешивают перед употреблением в пропорции 3 : 27. Окраска: 1) красят срезы только что профильтрованной краской 5—10 мин.; 2) промывают срезы в воде и осушивают их фильтровальной бумагой; 3) действуют раствором Люголя 15—20 сек. и обсушивают фильтровальной бумагой; 4) диференцируют в смеси из 2 ч. анилинового масла и 1 ч. ксилола (под контролем микроскопа); 5) тщательно промывают срезы ксилолом и заключают в канадский бальзам. Ф. окрашивается в синий цвет, аналогичным образом окрашиваются многие Грам-положительные микроорганизмы, слизь и роговое вещество. Окрашивать можно как целлоидиновые, так и замороженные срезы, причем наклейка на стекло не обязательна. Лучше всего окраска удается на материале, фиксированном формалином. Если после фиксации хромовыми солями окраска плохо выходит, то рекомендуется положить срезы на 15—30 мин. в $^1/_3$%-ный раствор марганцовокислого калия, промыть водой и перенести на 2—3 часа в 5%-ный раствор щавелевой к-ты, после чего опять промыть водой и тогда красить.—Способ Шуенинова. Кусочки фиксируют любым образом, лучше всего формалином: 1) кладут срезы на 12—24 часа в 3%-ный раствор перекиси водорода; 2) красят 15—20 мин. в следующей смеси: гематоксилина—1,75, 2,5%-ного водного раствора кристаллической карболовой к-ты—200 *см*^{3}, 10%-ного водного раствора фосфорновольфрамовой кислоты—10 *см*^{3} (раствор гематоксилина должен несколько недель зреть на свету); 3) промывают срезы в воде и диференцируют 1—12 часов в 5—10%-ном растворе фосфорновольфрамовой к-ты; 4) промывают срезы водой, обезвоживают и заключают в канадский бальзам. Ф. окрашивается в темносиний цвет. Способ Шуенинова проще и имеет еще то преимущество, что окрашивает всю массу Ф., чего иногда может не быть при способе Вейгерта. **Р. Хургина.**

Элементарный состав Ф.: C—52,68%, H—6,83%, N—16,91%, S—1,10%, O—22,48%. Ф. представляет собой белое волокнистое эластическое вещество, к-рое в сухом виде может быть растерто в порошок. По растворимости стоит близко к свернутым белкам. Не растворяется в воде, спирте, эфире. При нагревании сокращается; сильно набухает и при комнатной t° очень медленно (в течение нескольких дней) растворяется в разбавленных (0,1%) к-тах и щелочах, расщепляясь при этом. Трудно растворяется в разбавленном растворе NaCl, легко растворяется при 40° в 6%-ном растворе $NaNO_3$, расщепляясь однако при этом. Если оставить Ф. стоять с кровью, в которой он образовался, то через нек-рое время наблюдается (Dastre) частичное растворение Ф. (фибринолиз), что надо иметь в виду при количественных определениях Ф. В последнее время имеются попытки использовать фибринолиз для приготовления крови для трансфузии. Сильный фибринолиз наблюдается в крови при остром отравлении фосфором (Jacoby), при экстирпации печени (Nolf), при впрыскивании в кровь альбумоз. Полученные из крови различных животных Ф. несколько разнятся по свойствам; так напр. Ф. свиньи гораздо легче растворяется в 0,5% HCl, чем Ф. быка. Для выделения Ф. и для количественного его определения испытуемую жидкость (к неспособным к самопроизвольному свертыванию жидкостям предварительно добавляют сыворотку крови) энергично помешивают рыбьей костью; образовавшийся сверток Ф. промывают водой, затем 5%-ным раствором NaCl, снова водой и извлекают спиртом и эфиром.

Фибриноген содержится в кровяной плазме, лимфе, хилусе, нек-рых трансудатах и эксудатах, в костном мозгу и возможно в других лимфоидных тканях, в лейкоцитах, в моче при альбуминурии, в hydrocele, в жидкости околосердечной сумки быка. Отсутствует в сыворотке крови. Для выделения фибриногена по Гаммарстену (Hammarsten) оксалатную плазму оставляют стоять на холоду для выделения осадка, содержащего протромбин, к-рый отфильтровывается; затем к плазме добавляют равный объем насыщенного раствора NaCl; полученный осадок фибриногена отфильтровывают, отжимают, растворяют в 8%-ном растворе NaCl и вновь осаждают насыщенным раствором NaCl; подобную обработку повторяют еще 3 раза; осадок фибриногена растворяют добавлением небольшого количества воды и очищают от NaCl диализом. Для фибриногена лошадиной крови $[\alpha]_D = -52,5°$. Осажденный водой или разбавленный к-той фибриноген делается вскоре нерастворимым. О других свойствах фибриногена—см. *Кровь*. Местом образования фибриногена считали лейкоциты (Mathews), костный мозг (Müller), селезенку, лимфат. железы и другие лимфоидные органы, печень (Doyon, Nolf и др.); появившиеся за последнее время работы говорят в пользу печоночного происхождения фибриногена, если считать исключенным влияние ускорения фибринолиза. Так, экстирпация печени вызывает уменьшение содержания фибриногена в крови; заболевание паренхимы печени ведет к падению содержания фибриногена в крови; при отравлении фосфором фибриноген может совершенно исчезнуть из крови; при отравлении хлороформом содержание фибриногена в крови уменьшается при поражении печени и вновь нарастает при ее реституции; по исследованию Дуайона кровь печоночных вен богаче фибриногеном, чем кровь других сосудов (см. также *Кровь*). Процессы, сопровождающиеся разрушением клеток в организме, повидимому всегда дают увеличение содержания фибриногена в крови.—Методы количественного определения фибриногена основаны б. ч. на

превращении его в фибрин. Миниметрический метод Фонио (Fonio) основан на том, что чем больше фибриногена, тем при большем разведении наблюдается еще свертывание. В методе Вольгемута к убывающим количествам фибриногена (оксалатная плазма) прибавляют одинаковые количества тромбина (свежая сыворотка) и отмечают наименьшее количество фибриногена, к-рое еще вызывает образование нитей фибрина. Рефрактометрическое определение фибриногена производят по разнице в рефракции сыворотки и плазмы. Метод Поргеса и Спиро (Porges, Spiro) основан на определении разницы в содержании азота в сыворотке и плазме.

Фибрин Генле (Henle)—белый хлопчатый осадок, получающийся при разбавлении водой мужского семени.

ФИБРИНОЗНЫЕ КАМНИ, разновидность сростков, встречающихся в почечных лоханках. Основную массу этих камней составляет фибрин. По своему виду и консистенции Ф. к. похожи на белковые и бактериальные камни, и потому для уточнения диагноза необходимо произвести окраску па фибрин по Вейгерту. Ф. к. имеют консистенцию вареного боба, величиной бывают до сливы, обычно круглой формы. Встречаются в количестве от одного до нескольких десятков. На разрезе фибринозные камни имеют слоистое строение по периферии и аморфный центр. При окраске по Вейгерту слои закрашиваются хорошо, выявляя нежно-волокнистую структуру; аморфный центр окрашивается хуже. Иногда в центре видны остатки эритроцитов, бляшек. Во всех слоях можно видеть бактерии, в поверхностных слоях встречаются лейкоциты. Как правило Ф. к. бывают инкрустированы фосфорнокислым кальцием или уратами.—Ф. к. представляют значительную редкость. Впервые в литературе описание их появилось в 1838 г. (монография Marcet). Наблюдаются во всех возрастах—как у 2-недельных новорожденных, так и у стариков. Образование Ф. к. обычно имеет место при наличии хрон. гнойного воспаления почек и лоханок или же после почечных кровотечений. Но несмотря на то, что эти заболевания встречаются часто, Ф. к. все же образуются крайне редко. Механизм образования их в последнее время склонны объяснять с точки зрения теории камнеобразования Лихтвица-Шаде (Lichtwitz, Schade)—накоплением коллоидов в моче воспаленной почки с последующим выпадением сростков. При жизни камни диагносцируются рентгенологически, но конечно как обычные почечные камни.

Лит.: Flottmann W., Über Fibrinsteine des Nierenbeckens, Virch. Arch. f. path. Anat., B. CCLXI, 1926 (лит.).

ФИБРОЛИЗИН (Fibrolysinum), двойное соединение одной частицы тиозинамина, $C_3H_5NHCSNH_2$, с половиной частицы салициловокислого натрия, или Thiosinaminum natriosalicylicum, белый кристаллический порошок, легко растворимый в воде; нестоек; при доступе воздуха на свету окисляется и распадается; очень быстро расщепляется в организме: спустя 10—15 сек. после интравенозного впрыскивания Ф. б-ной ощущает луковый или горчичный запах и вкус. Ф. введен в мед. практику для более удобного использования свойств тиозинамина. Последний быстро всасывается, местно раздражает—наступает гиперемия, в ткань из сосудов пропотевает серозная жидкость, ткань набухает, происходит лейколиз с последующим лейкоцитозом, благодаря чему рассасывание ускоряется, рубцовая ткань на месте введения тиозинамина размягчается. Такое действие препарата установлено у больных волчанкой, при рубцах от ожогов, при помутнении роговицы, при сращениях пищевода, серозных оболочек и т. д.; в таких же случаях наблюдались благоприятные результаты и от Ф., так же как при хрон. артритах, при параметральных рубцах, при сужениях уретры. Подкожное введение Ф. вызывает чувство жжения, межмышечные же впрыскивания безболезненны; при внутривенных может образоваться тромб. Ф. поступает в продажу в запаянных ампулах, стерильным. В ампуле 2—3 *см*^{3} 15%-ного раствора Ф.; впрыскивание делают через 2—3 дня. Применяют Ф. и в пастах. Присоединением иодистого этила к тиозинамину получают соединение иодэтил-тиозинамин, тиофизем (Thiophysem или Tiodin), легко растворимый в воде порошок, содержащий 46,5% иода; употребляется во всех случаях, где применяют Ф. и тиозинамин, кроме того при табесе, при некоторых опухолях в легких, по 0,05—0,1 три раза в день в пилюлях, в капсулах или подкожно в 20%-ных растворах.

ФИБРОМА, фибробластома (fibroma, fibroblastoma), зрелая доброкачественная опухоль, состоящая из элементов соединительной ткани, а именно—из фибропластов, составляющих паренхиму опухоли, и соединительнотканных волокон с сосудами, составляющих строму. Различают Ф. диффузные, или т. н. фиброматоз, и ограниченные Ф., в виде отдельных узлов, бугров, полипов (Ф. узловатая, туберозная, полипозная). Правильнее однако понятие диффузной Ф. отделять от фиброматоза. В последнем случае речь идет о множественных опухолях, напр. при б-ни Реклингаузена; при диффузной же Ф. имеется в виду самый характер роста опухоли: вместо обычных четких границ здесь имеется как бы инфильтрирующий рост, т. е. постепенный переход опухоли в окружающие ткани. Такие диффузные Ф. иногда трудно отграничить от опухолевидных гиперплазий соединительной ткани (например диффузный фиброматоз грудной железы, слоновость и т. п.). Различают также Ф. твердые (f. durum, или т. н. десмоид) и Ф. мягкие (f. molle). Твердая фиброма имеет белесоватоблестящий вид, состоит из тесно сгруппированных грубых пучков коллагеновых волокон, очень бедна клетками. Типичными местами ее развития являются кожа, фасции, сухожилия, мышцы, периост, матка, яичники. К разновидностям твердой Ф. относят также и *келоид* (см.). Мягкая Ф. имеет беловатый или розоватый вид, сравнительно богата водой, иногда как бы отечна (f. oedematodes) или желатинообразна. Чаще всего она наблюдается в коже, в слизистых оболочках, в подсерозной ткани, по ходу нервов. Иногда в Ф. отмечают значительное количество кровеносных сосудов (f. teleangiektaticum, cavernosum), напр. в полипозных Ф. полости носа, матки, или лимф. сосудов (f. lymphangiektaticum). Нередко ткань Ф. подвергается значительным дегенеративно-некробиотическим изменениям, напр. типа слизистого перерождения (f. myxomatodes), кистовидного распада (f. cysticum). В связи с этими изменениями возможна петрификация ткани Ф. (f. petrificans). Иногда отмечается оссификация Ф. (f. ossificans). Ф. с отложения-

ми извести, а равно и с развитием кости, особенно часто наблюдаются в матке, где они являются повидимому этапом развития фибромиом. Ф. обладают обычно экспансивным ростом за исключением вышеуказанных диффузных форм, остающихся все же доброкачественными образованиями. Своеобразный тип роста отмечается при т. н. плексиформных Ф. (f. plexiforme), когда ткань опухоли распространяется и ветвится по ходу кровеносных сосудов или нервов или выводных протоков желез, например в грудной железе. Среди смешанных форм Ф. наиболее часто встречаются фибролипомы (кожа, почки), фибромиксомы, фибромиомы (матка). В железистых органах частой опухолью является фиброаденома, напр. в грудной железе, см. также *Неврофиброма*, *Неврофиброматоз.* Лечение Ф.—оперативное. И. Давыдовский.

ФИБРОМИОМЫ (fibromyoma), смешанные зрелые опухоли, состоящие из элементов соединительной и мышечной (обычно гладкомышечной) ткани. Наблюдаются гл. обр. в органах, обладающих гладкой мускулатурой (матка, пищевод, жел.-киш. тракт и т. п.). Значительная часть Ф. развивается повидимому из миом (лейомиом).

ФИЗИКА, наука, изучающая совместно с химией общие законы превращения энергии и материи. В основе обеих наук лежат два основных закона естествознания—закон сохранения массы (закон Ломоносова, Лавуазье) и закон сохранения энергии (Р. Майер, Джауль и Гельмгольц). В прежнее время к Ф. относились такие превращения, при к-рых состав вещества не изменяется. Химическими превращениями считали такие, при к-рых вещество претерпевает в течение процесса глубокие изменения. Позднее были указаны переходы, где физические и химические явления тесно переплетались друг с другом, и поэтому разграничение физических и хим. явлений представляется в наст. время невозможным. При историческом развитии Ф. был выделен целый ряд отделов, к-рые носили самостоятельный характер без связи с соседними областями, причем вначале при разделении Ф. большую роль играли ощущения, получаемые нашими органами чувств при восприятии явлений природы. Т. о. выделилось учение о звуке, учение о свете, учение о теплоте и т. д. Вся физика разделилась на ряд независимых друг от друга областей, среди которых основной была механика, представлявшая собой благодаря стройной системе, созданной Ньютоном, тип точной науки, выводившей все положения из трех аксиом или законов движения. Наряду с движением точки, изученным Ньютоном, было изучено впоследствии движение системы точек, движение идеального твердого тела, движение жидкостей и газов, не имеющих трения. При этом как твердые тела, так и жидкости и газы представлялись непрерывными, лишенными внутренней структуры. Изучение механических процессов, лежащих в основе акустических явлений, привело Ф. к созданию математической теории звука, к-рая явилась дальнейшим развитием механики (аэро- и гидродинамики). Теоретические исследования волновых процессов показали существование в звуковых волнах диффракции и интерференции, тщательно изученных на опыте. Эксперименты обнаружили далее в световых процессах интерференцию и диффракцию, сблизив оптику и акустику. Т. о. естественно было предположить существование особой материальной среды, эфира, в к-рой возникают волны, связанные со световыми явлениями. Пользуясь скоростью световых процессов, были сделаны даже расчеты плотности и упругости эфира. Эти расчеты показали, что эфир должен быть телом, плотность к-рого значительно меньше плотностей известных газов в наиболее разреженном состоянии и упругость которого должна значительно превосходить упругость стали. Открытие *поляризации* (см.) света, связанной с поперечностью световых колебаний, привело к дальнейшим аналогиям свойств эфира со свойствами твердого тела. Можно было думать, что оптические явления целиком могут объясняться механикой, на к-рую стали смотреть как на основу всякой точной науки, создающей рациональное объяснение явлений. Появление зачатков кинетической теории газов (см. *Кинетическая теория*) позволило вначале думать, что явления в газообразной среде можно также объяснить, прибегая исключительно к механическим законам. Создание механической теории тепла, связавшей механические процессы в теле с процессами тепловыми, еще более укрепило уверенность в универсальном значении механики. Опыты в области электричества заставили физиков предположить существование связи между явлениями оптическими и явлениями электрическими. Глубокий анализ электрических и световых явлений мы находим в бессмертном сочинении Максвелла, где показано, что электромагнитные возмущения распространяются в среде со скоростью, равной отношению электромагнитных и электростатических единиц. Это отношение равно скорости света.

Электромагнитные процессы и процессы световые представляются явлениями одного и того же рода, происходящими в одной и той же среде, так что можно было говорить об электромагнитной природе светового луча. Т. о. создалась электромагнитная теория света, в к-рой световой процесс и процесс распространения электромагнитной индукции, вызванной размыканием и замыканием тока, сводится к явлениям в эфире, отличающимся только количественно. Если вначале были установлены связи между акустикой и оптикой и можно было думать о механическом истолковании световых явлений, то исследования Максвелла, Герца, Лебедева, Рубенса и др. (световое давление, отражение инфракрасных волн от металлов) заставили считать, что только кинематическая сторона явлений, связанная с волнообразной природой процесса, является у звука и света одинаковой. Сущность оптического процесса связана с электромагнитными явлениями, происходящими в эфире. Ф. в это время делится на Ф. материи и Ф. эфира. Изучение движения материи в эфире приводит исследователей к ряду противоречий, обозначаемых обыкновенно в истории вопроса как период кризиса учения об эфире. В это время возникает учение о неподвижном эфире, не увлекаемом движущейся материей, устанавливается знаменитая система преобразований Лоренца, приводящая к представлениям о контракции движущихся тел. Это движение науки завершается установлением принципа относительности (Эйнштейн), к-рый показывает, что, если принять во внимание все эксперименты над световыми процессами, протекающими в движущихся телах, приходится признать, что, находясь на движущемся прямолинейно и равномерно теле, нельзя установ-

вить, находится ли тело в движении или в покое. Это приводит к признанию таких свойств эфира, к-рых мы совершенно не можем связать с представлением о каком-либо веществе. В противоположность всем опытам, известным из акустики, скорость света должна быть независимой от состояния покоя или движения наблюдателя. Принцип относительности дал крупнейшие обобщения механики, показав во-первых, что тело во время движения изменяет свою форму, что время на движущемся теле иное, чем на покоящемся, что энергия является эквивалентной массе тела, так что каждая масса связана с определенным запасом энергии и энергия несет с собой определенную массу. Связь между энергией E, массой m и скоростью света выражается формулой: $m=\frac{E}{c^2}$. Наконец принципом относительности устанавливается изменение массы во время ее движения со скоростью v, в виде $m=\frac{m_0}{\sqrt{1-\left(\frac{v}{c}\right)^2}}$, где m_0—покоящаяся масса. Дальнейшие исследования Эйнштейна позволили обобщить вышеупомянутый малый или частный принцип относительности и установить, что все движения в природе относительны. Обобщенный принцип относительности приводит во-первых к объяснению явления движения перигелия Меркурия, к установлению притяжения светового луча тяжелыми телами и к установлению смещения спектральных линий красной части спектра под влиянием тяготения. Все заключения обобщенного принципа относительности получили опытные подтверждения.

Изучение тепловых процессов привело к установлению двух принципов термодинамики, которые свели задачи учения о теплоте к математическим задачам. Термодинамика с ее строгостью и последовательностью получила такой же вид, какой представляла Ньютоновская механика, выводившая все явления движения из 3 основных законов. Развитие термодинамики позволило приложить ее принципы к вопросам излучения и т. о. найти соотношения, характеризующие явления лучеиспускания. Исследования общего интегрального излучения абсолютно черного тела установили связь между абсолютной температурой T тела и количеством тепла Q, теряемого 1 *см*² его поверхности в единицу времени в виде $Q=\sigma T^4$(σ—постоянная). Можно было думать, что дальнейшее применение термодинамики и электродинамики позволит решить вопрос об излучении до конца, дав возможность теоретически найти распределение энергии в спектре. Однако все попытки применения термодинамики и электродинамики к этому вопросу не привели ни к чему и Планк показал, что задача может быть решена, если мы допустим, что излучение происходит не в виде непрерывной системы волн, а возникает в результате выбрасывания нагретыми телами небольших порций энергии, т. н. квантов, или фотонов. Если назвать через q количество энергии в данном кванте, через h постоянную и через v число колебаний света, то получается соотношение: $q=hv$.

Исследованиями Планка впервые вводятся в учение о свете статистические принципы. Теория квантов, расширенная Эйнштейном, создала новый отдел физ. статистики—учение об атомах световой энергии. Огромное количество открытий, сделанных с момента установления Планком основ квантовой теории, свидетельствует о необыкновенной плодотворности идей Планка и Эйнштейна. Законы фотоэлектрического эффекта, законы флуоресценции и фосфоресценции, явление Комптона, явление Рамана, удельные теплоты твердых тел при низких t° (Нернст) и наконец учение о строении атома, развитое Бором, показывают, какие обширные и важные отделы Ф. вызвала к свету идея Планка об атомизме световых процессов. С этого момента начинается в учении о свете дуализм, не допускавший единого, общего объяснения всех оптических явлений. Явления отражения, преломления, интерференции, дифракции и поляризации во всех ее видах можно было объяснить, исходя из представления о свете как о волновом процессе. Явление излучения, фотоэлектрический эффект, явление Комптона, явление Рамана, удельные теплоты при низких t° и строение атома объясняются в предположении корпускулярного строения света. Корпускулярная и волновая теории света были соединены воедино замечательными работами Де-Бройля, Шредингера, Гейзенберга, Дирака, показавшими, что за световыми явлениями, равно как за всеми другими материальными явлениями природы, нужно признать двойственность: с одной стороны, всякий процесс обладает волновой природой, с другой стороны, везде имеется процесс корпускулярный, одновременно существующий с волной. Для света мы имеем два процесса, распространяющихся с одной скоростью: фотон и волна, движущиеся в пространстве, не занятом материей, со скоростью 300 000 *км* в 1 сек. Движение материальных частиц—атомов, электронов также сопровождается движением волн, причем чем медленнее движение электрона, тем быстрее движется волна; в общем волны, сопровождающие электроны, движутся скорее света. Блестящие опытные исследования показали, что материя, как и свет, наряду с корпускулярными свойствами обладает также и свойствами волновыми. Эти работы завершили грандиозный синтез учения о свете и материи, создав новую область Ф.—волновую механику, или новую квантовую механику.

Наряду с огромными успехами теоретического исследования в области Ф. с конца прошлого столетия начинается расцвет экспериментального изучения физ. явлений, начало к-рому кладет открытие электрона в катодных лучах (Крукс, Ленард, Дж. Томсон) и доказательство его существования в атоме, испускающем свет (Лоренц, Зееман). Открытие Рентгеном X-лучей и открытие Бекерелем, супругами Кюри и Резерфордом радиоактивных явлений создают новую эру Ф. В истории науки впервые обнаруживается, что атомы серий радиоактивных элементов превращаются друг в друга. В конце концов радиоактивные элементы серии радия и серии тория превращаются в нерадиоактивные (в свинец). При исследовании радиоактивности впервые удалось доказать, что атомы одного и того же элемента (свинца) могут иметь разный атомный вес. В наст. время доказано, что атомы одного определенного элемента в большинстве случаев имеют различный вес; атомы с одинаковыми хим. свойствами, но различным атомным весом называются изотопами. Систематическое исследование изотопов было подготовлено гениальными работами Томсона над лучами положительного электричества и было дальше развито Астоном. В свете новых иссле-

дований изотопов получают объяснения непонятные факты в периодической системе элементов, известные еще самому Менделееву и не поддававшиеся до установления учения об изотопах объяснению. Начиная с 1918 г. под влиянием развития электронной теории и теории строения атома возникают глубокие, делающие эпоху исследования Резерфорда над искусственным разложением и превращением атомов. Бомбардировкой атомов при помощи α-лучей радиоактивных тел [см. *Альфа* (α)-*лучи*] Резерфорду удается превратить одни элементы в другие (азот в водород) и положить начало новой науке — химия атомного ядра, занимающейся искусственными превращениями элементов. Исследования, проделанные над распадающимися под влиянием α-лучей атомами, привели к открытию искусственной радиоактивности (Кюри и Жолио) и к установлению элементов, лежащих в периодич. системе Менделеева дальше урана (Ферми). Спектральный анализ рентгеновских лучей позволил в наст. время найти недостающие элементы периодической системы. Изучение превращения атомов друг в друга приводит в конце концов к признанию, что вся материя является построенной из электронов, несущих отрицательный заряд и имеющих маленькую массу, из протонов, имеющих положительный заряд и массу, равную массе ядра водорода, из нейронов, не имеющих заряда и имеющих массу, равную массе протона, наконец из позитронов, имеющих заряд положительный и массу, равную массе электрона.

Развитие Ф. в течение последних 50 лет создало ряд новых областей, в к-рых Ф. прилагается к объяснению более сложных явлений природы. Создается кристаллофизика, охватывающая учение о кристаллическом веществе. В этой области особенно большие успехи были сделаны в последнее время благодаря приложению рентген. лучей для открытия кристаллических структур. Приложение Ф. к исследованию явлений, протекающих в земле, создает геофизику, причем наряду с процессами, происходящими в газообразной и жидкой оболочке земли, исследуются процессы в твердом теле земли. Приложение физ. методов к изучению структуры твердой оболочки земного шара приводит к замечательным практическим приложениям физ. методов—к разысканию рудных залежей. Приложение Ф. к процессам, происходящим в мировом пространстве, создает новый отдел науки—астрофизику. Помимо изучения хим. строения отдаленнейших звездных систем изучается их движение, размеры, расстояние от земли и постепенная эволюция их, приводящая к представлениям о космогонии. Приложение современных учений Ф. к биол. процессам создает новую науку—биофизику, в к-рой изучаются приложения законов механики к движению организма и его частей, приложение термодинамики к изучению обмена веществ органов и целых организмов, приложение учения о растворах и коллоидах к делению яйца и к явлениям возбуждения тканей (см. *Партеногенез* и *Ионная теория возбуждения*). Отдельную обширную область биофизики составляет исследование излучений, получающихся при функционировании тканей и органов и делении клеток (см. *Митогенетические лучи*). Наконец физика имеет непосредственное приложение в области научной и практической медицины (см. *Медицина*). На законах Ф. основан целый ряд диагностических приемов (аускультация, перкуссия, рентгенодиагностика и т. д.) и терапевтических воздействий (электро-, светолечение, рентгено- и радиотерапия и т. д.). **П. Лазарев.**

Однако, несмотря на огромной важности открытия, несмотря на стихийный материализм большинства выдающихся физиков, современная Ф. в капиталистических странах переживает глубокий кризис. Идеалистические и мистические течения в буржуазной науке, свойственные периоду загнивания капитализма, проникают и в область Ф. Среди буржуазных физиков имеют до сих пор широкое хождение идеи Маха, идеалистический характер к-рых блестяще вскрыт был Лениным в его замечательном труде «Материализм и эмпириокритицизм». Если Майер и другие основоположники современной Ф. поднимались до диалектического понимания отдельных вопросов, то нек-рые современные ученые пытаются использовать квантовую теорию и теорию относительности для нападений на материализм, для проповеди отрицания не только материи, но и пространства и времени, закона превращения энергии и т. д. С легкой руки Маха и других идеалистов проповедуют, что мир—«комплекс ощущений», что «преодолена материалистическая концепция мира», говорят об «исчезновении материи» и т. п. Между тем все законы Ф. и все открытия в области Ф. блестящим образом подтверждают правильность теории диалектического материализма. Ф. всегда оперирует с материей, т. е. с тем, что существует независимо от нашего сознания и действует на наши органы чувств. Все новейшие открытия в области Ф. не «преодолевают» материю, а лишь видоизменяют наши представления о ней; материя остается «объективной реальностью, существующей независимо от человеческого сознания и отображаемой им» (Ленин).

«Нельзя теперь взять в руки почти ни одной теоретической книги по естествознанию,—писал Энгельс,—чтобы не убедиться, что сами естествоиспытатели понимают, как они страдают от этой путаницы и бессвязности, из к-рой им не дает абсолютно никакого выхода модная, с позволения сказать, философия. И здесь нет действительно иного выхода, нет никакой возможности добиться ясности без возврата в той или иной форме от метафизического мышления к диалектическому» («Диалектика природы»). Блестяще пользуясь методом диалектического материализма, Энгельс дал указания по таким кардинальным вопросам Ф., как диалектическое представление о единстве и различии различных форм движения, понимание движения как изменения вообще, о понятии причинности и взаимодействия, о кинетической теории, понятии силы, о законе термодинамики Клаузиуса и т. д.

Выход из кризиса Ф. возможен лишь на путях диалектического материализма. Именно на этих путях широко развивается физическая наука в СССР. Физика в истории родилась и развивалась из запросов производства; она развертывалась в связи с техникой. Борьба против техники в капиталистических странах в эпоху нынешнего кризиса ударила и по развитию Ф. в этих странах. Наоборот, бурный рост социалистического хозяйства в СССР предъявляет все новые и новые запросы к Ф. и химии. Социальный заказ физике и химии дают и социалистическая промышленность и социалистическое земледелие. Со своей стороны успехи Ф. и химии диалектически влияют на успехи

развития промышленности и земледелия. Ф. и химия поставлены на службу строительства социализма. «Современная физика лежит в родах. Она рождает диалектический материализм»—писал Ленин. В СССР эти «роды»—свершившийся факт. Физические науки у нас твердо стали на позиции диалектического материализма, неразрывными узами связались с потребностями производства. Это обстоятельство сделало СССР передовой страной в мире по развитию научных учреждений и размаху работы в области физики.

Лит.: Ленин, Материализм и эмпириокритицизм; Лехер Э., Физика для медиков и биологов, М.—Л., 1931; Максимов А., Ленин и кризис естествознания эпохи империализма, Под знаменем марксизма, 1931, № 1—2; Тимирязев А., Физика, ч. 1—2, М., 1925—26; Хвольсон О., Курс физики, т. I—V, Берлин, 1923; он же, Физика наших дней, Л.—М., 1932; Энгельс, Диалектика природы.

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ РАСТВОРЫ, растворы, в которых живая клетка находит физиологические, т. е. наиболее близкие к нормальным, условия; главными из этих условий являются: 1) осмотическое давление; 2) количественное соотношение главнейших ионов (H, OH, K, Ca, Na, Mg; в некоторых новейших Ф. р. также Cl, PO_4, CO_3 и SO_4); 3) правильное соотношение растворенных газов (O_2 и CO_2); 4) восстановительный потенциал; 5) коллоидно-хим. состояние (наличие коллоидов в количестве, обеспечивающем возникновение нормального для данной клетки или ткани мембранного потенциала) и 6) буферные свойства (связанные с предыдущими моментами). С соотношением ионов и буферных веществ связан и определенный pH Ф. р. Пфейфер и Негели впервые показали, что в перегнанной воде клетки погибают вследствие плазмолиза (гемолиза); одновременно в хирургической практике оказалось, что в случаях большой потери крови вливание 0,6—1%-ного раствора хлористого натрия зачастую действовало спасительно, в то время как вливание перегнанной воды вело к гибели. Первые Ф. р. были только изотоничными, т. е. обеспечивали лишь нормальное осмотическое давление (от 5 до 8,5 атмосфер). Ф. р. нашли главное мед. применение в виде подкожных, внутривенных и др. впрыскиваний; они широко применяются в технике исследовательских работ с переживающими изолированными органами (см. *Органы изолированные*, *Культуры тканей*).

Заслуга введения солевых растворов для работы с изолированными органами принадлежит Рингеру (Ringer, 1882). Рингер в своих классических опытах показал, что одновременное прибавление к изотоническому раствору поваренной соли, небольшого количества хлористого кальция и хлористого калия поддерживает работу изолированного сердца лягушки в течение долгого времени. Этим было положено начало т. н. «уравновешенным» растворам, входящим в состав искусственных Ф. р. Рингеру же принадлежит введение в состав предложенного им раствора (см. *Рингера раствор*) двууглекислой соды, что дает раствору необходимую щелочность. Тирод (Tyrode) показал, что для равномерных сокращений изолированных гладкомышечных органов полезно прибавлять к питательной жидкости хлористый магний. В состав раствора Тирода входит также одноосновной фосфорнокислый натрий (NaH_2PO_4), наряду с $NaHCO_3$ обеспечивающий буферные свойства Ф. р.: Aq. destillatae 1 000,0; NaCl 8,0; KCl 0,2; $CaCl_2$ 0,2; $MgCl_2$ 0,1; $NaHCO_3$ 0,1; NaH_2PO_4 0,05. Нек-рые лаборатории добавляют к этому 1 *г* виноградного сахара. Кешни (Cushny) предлагает тот же рецепт жидкости Тирода, но применяет кристаллический $CaCl_2$. В лаборатории Магнуса (Magnus, Утрехт) принят следующий порядок приготовления жидкости Тирода: 80,0 NaCl; 20 *см*^{3} 10%-ного раствора KCl; 20 *см*^{3} 10%-ного раствора $CaCl_2$; 10 *см*^{3} 10%-ного раствора $MgCl_2$ разводятся в 9 *л* воды; к ним медленно при помешивании прибавляется 1 *л* воды, в к-рой растворены 10,0 *г* $NaHCO_3$ и 10 *см*^{3} 5%-ного NaH_2PO_4. Растворы Рингера, как и другие аналогичные растворы, должны приготовляться из химически чистых реактивов на перегнанной из стеклянной или фарфоровой посуды воде во избежание токсического действия следов тяжелых металлов, нередко имеющихся в обычной дестилированной из металлических кубов воде. Во избежание выпадения в осадок кальция в виде углекислой соли хлористый кальций и соду рекомендуется растворять отдельно, смешивая лишь охлажденные разведенные их растворы. При употреблении не безводного, а кристаллического хлористого кальция следует принимать во внимание количество кристаллизационной воды (т. е. брать 1,97 *г* $CaCl_2 \cdot 6H_2O$ вместо 1 *г* $CaCl_2$ siccum).

Различные авторы дают различные рецепты солевых питательных жидкостей. Приводим нек-рые из них. Варианты раствора Рингера для органов лягушки: 1) Кларк (Clark)—NaCl 0,7%; KCl 0,014%; $CaCl_2$ (siccum) 0,012%; $NaHCO_3$ 0,02%. Бейлис (Bayliss) дает тот же рецепт, но с 0,65% NaCl; 2) Кешни—NaCl 0,6%; KCl 0,0075%; $CaCl_2$ (cryst.) 0,026%; $NaHCO_3$ 0,01%.—Растворы Рингера для теплокровных: 1) Rush (лаб. Лангендорфа)—NaCl 0,8%; KCl 0,0075%; $CaCl_2$ 0,01%; $NaHCO_3$ 0,01%; 2) Тренделенбург (P. Trendelenburg)—NaCl 0,8%; KCl 0,0075%; $CaCl_2 \cdot 6H_2O$ (cryst.) 0,02%; $NaHCO_3$ 0,01%.—Варианты растворов Локка (для теплокровных): 1) Локк (второй вариант)—NaCl 0,9%; KCl 0,02%; $CaCl_2$ (siccum) 0,02%; $NaHCO_3$—0,02%; Sacch. uvic. 0,1%. Этот вариант раствора Локка служил в лаборатории Кравкова при его многочисленных работах с изолированными органами. 2) Кешни (первый вариант)—NaCl 0,92%; KCl 0,042%; $CaCl_2 \cdot 6H_2O$ (cryst.) 0,024%; $NaHCO_3$ 0,015%; Sacch. uvic. 0,1%. 3) Дел (Dale)—NaCl 0,9%; KCl 0,042%; $CaCl_2$ (siccum) 0,024%; $NaHCO_3$ 0,05%; $MgCl_2$ 0,0005%; Sacch. uvic. 0,05%. (Тот же рецепт дает Кешни—второй вариант,—но указывает не безводный, а кристаллический $CaCl_2 \cdot 6H_2O$).—Варианты раствора Тирода: 1) Сольман (Sollmann)—NaCl 0,8%; KCl 0,02%; $CaCl_2$ (siccum) 0,01%; $MgCl_2$ 0,01%; $NaHCO_3$ 0,1%; NaH_2PO_4 0,005%; Sacch. uvic. 0,1%; 2) Тренделенбург—NaCl 0,8%; $CaCl_2 \cdot 6H_2O$ (cryst.) 0,04%; KCl 0,02%; $MgCl_2$ (cryst.) 0,02%; $NaHCO_3$ 0,1%; $NaH_2PO_4 \cdot H_2O$ 0,005%. Он рекомендует следующий порядок приготовления. Приготовляются отдельно «первый раствор» (Тирод I): 100,0 NaCl растворить в 10 *л* воды и к ним прибавить 50 *см*^{3} 10%-ного раствора кристаллического $CaCl_2 \cdot 6H_2O$, 25 *см*^{3} 10%-ного раствора KCl и 25 *см*^{3} 10%-ного раствора $MgCl_2$; «второй раствор» (Тирод II): в 2 *л* воды растворить 10,0 $NaHCO_3$ и вслед за растворением прибавить 0,5 $NaH_2PO_4 + H_2O$. Тирод II должен сохраняться в доверху наполненных склянках. Для опыта на 800 *см*^{3} первого раствора прибавляется 200 *см*^{3} второго. Готовый раствор не должен оставаться открытым более двух часов, иначе облегчается выделение CO_2, реакция становится щелочной и может выпасть углекислый кальций.

Тренделенбург сообщает, что вместо дест. воды в опытах с отрезками рога матки он применял водопроводную воду, содержащую во Фрейбурге очень мало кальция. Такой же опыт имеет лаборатория С. В. Аничкова (Ленинград) по отношению к водопроводной невской воде, к-рую, профильтровав через фильтр Шамберляна, успешно применяли для жидкости Локка при работе с изолированными ушами и сердцами; однако в нек-рые периоды водопроводная вода оказывалась явно непригодной.—Многочисленные исследования были посвящены вопросу о значении для переживания органов различных составных частей и свойств «уравнове-

шенных» растворов. Наиболее существенны следующие условия: 1) осмотическое давление питательной жидкости (гл. обр. концентрация NaCl) должно быть изотонично тканям данного вида животных. Так, для лягушки оно ниже (0,6% NaCl), для теплокровных выше (от 0,8% до 0,9% NaCl). Правда, допустимо нек-рое отступление от изотонии, в частности незначительное превышение ее. По мнению Сольмана, при гипотонии питательной жидкости повышается функция изолированных органов, но сокращается продолжительность их переживания; гипертонические растворы дают обратный эффект. 2) Равновесие ионов калия и кальция является одним из основных условий для поддержания жизнедеятельности тканей. Опыт показал, что допустимы нек-рые вариации в количестве и в соотношении хлористого калия и хлористого кальция, входящих в состав питательной жидкости. Сам Локк напр. указал, что изолированное сердце кролика так же хорошо работает со вторым вариантом его жидкости ($CaCl_2$ 0,02%; KCl 0,02%), как и с первым вариантом ($CaCl_2$ 0,024%; KCl 0,042%). В различных прописях Рингеровских растворов содержание хлористого кальция колеблется от 0,01% до 0,026%, а хлористого калия от 0,0075% до 0,05%. Исследования показывают, что изменение в соотношении калия и кальция несомненно сказывается на фнкц. особенностях органов (чувствительность к ядам, электровозбудимость и т. д.), и поэтому в опытах одной и той же серии непременно должна применяться жидкость со строго постоянным содержанием калия и кальция.

3) Реакция жидкости (pH) должна быть близка к таковой крови, т. е. слегка щелочной (pH=около 7,4), вместе с тем питательная жидкость должна подобно крови обладать буферными свойствами и нейтрализовать образующиеся в тканях к-ты. В Рингеровских растворах буферной системой является $\frac{NaHCO_3}{H_2CO_3}$, причем их отношение определяет величину pH жидкости. При данной концентрации $NaHCO_3$ pH Рингеровского раствора зависит от количества углекислоты, растворенной в воде, на которой приготовлен раствор. Фосфаты, дающие весьма удовлетворительное постоянство pH, входят в состав жидкости Тирода (см. выше). Значительные уклонения pH как в кислотную, так и в щелочную сторону резко сказываются на функции изолированных органов. Кларк показал, что при изменении pH Рингеровского раствора с 7,6 до 6,5 амплитуда сокращений сердца лягушки падает в несколько раз. Согласно исследованию Н. С. Спасского, оптимум pH для сердца лягушки лежит от 6,9 до 7,6, для сердца кролика—от 7,1 до 7,45; остановка сердца лягушки происходит при pH=6,0 и выше—8,25; для кролика эти пределы—6,3 и 7,7—7,85. Следует иметь в виду, что даже при одном и том же составе жидкости реакция ее может изменяться под влиянием различных факторов, вызывающих выделение CO_2 (стояние открытого раствора, взбалтывание с воздухом, нагревание, пропускание кислорода и т. д.), в виду чего при точных опытах следует контролировать pH.

4) Для приближения условий жизнедеятельности тканей изолированного органа к нормальным необходимо максимальное насыщение питательной жидкости кислородом, что особенно существенно при работе с изолированными органами теплокровных. Это насыщение обычно осуществляется путем постоянного пропускания в течение всего опыта струи кислорода через питательную жидкость. Нек-рые лаборатории при работе с гладкомышечными органами вместо чистого кислорода применяют пропускание струи воздуха. Необходимо иметь в виду, что при пропускании кислорода через столб Ф. р. наряду с насыщением O_2 происходит извлечение из нее CO_2, благодаря чему pH жидкости постепенно повышается. Для сохранения постоянства pH жидкости наиболее рационально пропускать не чистый кислород, а в смеси с CO_2. В лаборатории Магнуса принято пропускаемую через жидкость струю воздуха предварительно пропускать через раствор $NaHCO_3$. Постоянное пропускание кислорода может быть заменено предварительным насыщением им жидкости перед опытом путем достаточно длительного пропускания через нее струи O_2. Такое насыщение, во избежание значительного нарушения pH, лучше производить до прибавления к жидкости $NaHCO_3$. Более сильное насыщение кислородом может быть получено при нахождении жидкости в атмосфере кислорода под повышенным давлением. Это достигается в аппарате Ростокского физиол. ин-та, в к-ром давление кислорода, находящегося в склянке с питательной жидкостью, служит силой, обеспечивающей перфузию жидкости через орган. Но даже при этих оптимальных условиях содержание кислорода в жидкости Рингер-Локка значительно меньше, чем в артериальной крови, и т. о. органы, ею орошаемые, находятся в условиях относительного кислородного голодания. Самое тщательное соблюдение указанных главнейших условий не сообщает все же «уравновешенным» растворам полной физиол. тождественности с кровью. Были предложения для придания раствору Рингера соответствующей крови коллоидальности прибавлять к ней гуммиарабик (Bayliss) или желатину (Н. Н. Савицкий). Но препараты эти обычно содержат не безразличные для тканей примеси, и предложенный метод распространения не приобрел. Употребляемые для изолированных органов солевые растворы не создают следовательно вполне физиол. среды для тканей.

При применении прописей, содержащих соли Ca и Mg наряду с $NaHCO_3$ или фосфатами, готовят Ф. р. сначала без карбонатов и фосфатов, стерилизуют его, а затем, по охлаждении, добавляют раствор $NaHCO_3$ и фосфатов. В условиях лечебных заведений с современным оборудованием следует вести стерилизацию готового Ф. раствора в автоклавах, заполненных CO_2 под давлением двух атмосфер (из бомбы). В случае надобности готовить сложный Ф. р. с примесью лекарственных средств приходится рассчитывать состав с учетом осмотического давления, создаваемого самим лекарственным веществом. Удобнее всего вести этот расчет по формуле Обергарда: изотоничный раствор получается при растворении в 1 л $^1/_7 k \cdot M$ грамм вещества, где M означает молекулярный вес вещества, k — условный коеф., равный для сильных электролитов (NaCl, KCl) единице, для слабых электролитов ($NaHCO_3$, Na_2HPO_4, большинство солей алкалоидов)—1,4 и для неэлектролитов (глюкоза, сахар, мочевина, уротропин и др.)—2,0. По этой ф-ле например изотоничным будет рас-

твор 8,35 *г* NaCl в 1 *л* (по Ф VII дана цифра 8,5 *г* в 1 *л*) или раствор 51,4 *г* глюкозы ($M = 180$) в 1 *л* (округленно=5%) и т. д. Сложный раствор рассматривается как смесь отдельных Ф. р.; так напр., желая приготовить 1%-ный раствор уротропина ($M = 140$), рассчитывают, что изотоничным будет раствор 40 *г* уротропина в 1 *л* (т. е. около 4%), а следовательно нужно его разбавить вчетверо (чтобы получить 1% уротропина) изотоничным же раствором поваренной соли; в итоге нужно выписать: Urotropini 40,0; Natr. chlorati (из расчета на 3 *л*) 25,5; Aq. dest. ad 4 000 *см*³ или пропорционально меньше, напр. Urotropini 1,0; Natr. chlorati 0,64; Aq. dest. ad 100 *см*³. С. Аничков.

Для терап. целей наиболее часто пользуются простым Ф. р. NaCl, представляющим собой раствор 7,5—9,0 NaCl на 1 000,0 дест. воды. Применяют его: 1) для возмещения потерь организмом воды (обильные кровотечения, обезвоживание при алгидных стадиях холеры и при холероподобных поносах); 2) для повышения упавшего кровяного давления (коляпс при наркозе, операционный шок), нередко с прибавлением адреналина; 3) для улучшения кровообращения при острых инфекционных заболеваниях, при перитонитах; 4) для промывания организма при инфекционных (тифы, сепсис и др.) и других токсемиях, а также при различных токсидермиях и дерматозах (общий кожный зуд, крапивница, нек-рые формы хрон. экземы, полиморфная эксудативная эритема и пр.); действие солевого раствора заметно повышается, если введение его сочетать с предварительным кровопусканием 100—200 *см*³ крови; 5) для утоления жажды, когда это нельзя сделать обычным путем (после операций, при заболевании полости рта, глотки, пищевода, при упорной рвоте и пр.). Вводится Ф. р. чаще всего путем подкожных или внутривенных вливаний. Обычно вливают 500—1 000 *см*³ раствора с t° 38—39°; одномоментное введение больших количеств ($1^1/_2$—2 *л*) может сопровождаться появлением олигурии, отеков, асистолии (вследствие перегрузки организма водой и солью). Подкожные вливания болезненнее, чем внутривенные, но действие их продолжительнее. При применении вливания необходимо тщательно стерилизовать и аппаратуру и раствор. Нередко Ф. р. вводится per rectum в виде капельных клизм, причем этим способом можно ввести за сутки до 5 *л*; действие при нем еще медленнее и постепеннее и опасности перегрузки организма не имеется. Способ этот легко применим, не требует специальной стерилизации, безболезненен и переносится больным на протяжении нескольких часов без неприятных ощущений. Иногда Ф. р. вводится в брюшную полость—при чревосечении или непосредственно или через оставляемый в ране дренаж, в детской практике путем пункции живота. В нек-рых случаях Ф. р. применяется местно, гл. обр. при невральгиях, причем он впрыскивается в небольших количествах (10—100 *см*³) в самый нерв. При применении Ф. р. NaCl, гл. обр. при вливании его, иногда наблюдается последующая (солевая) лихорадка, к-рая отчасти может зависеть от употребления не свеже дест. воды. Прибавка к раствору NaCl солей Ca предотвращает появление солевой лихорадки, почему иногда вместо Ф. р. NaCl применяются вышеуказанные более совершенные Ф. р. и особенно *нормосаль* (см.), к-рый очень удобен для быстрого приготовления раствора (содержимое 1 ампулы растворяют в 1 *л* свеже дест. воды). Противопоказанием к применению Ф. р. может служить только резкое расстройство сердечной деятельности с явлениями застоя, цианоза, отека легких. За последнее время в целях поднятия питания организма и уменьшения обменных токсикозов (азотемия, кетонемия) очень часто применяется изотонический (5%-ный) раствор глюкозы; вводится он путем внутривенных, подкожных или ректальных вливаний (100—500 *см*³) в подогретом до t° тела виде. А. Молчанов.

Термин «Ф. р.» применяется иногда и к питательным жидкостям, служащим для поддержания жизнедеятельности, «питания» переживающих изолированных органов (см. *Органы изолированные*). Наиболее простые и вместе с тем широко употребительные жидкости, служащие для орошения изолированных органов, не являются однако питательными в прямом смысле этого слова, т. к. они в большинстве не несут с собой питательного материала для тканей. Питательные жидкости могут быть разбиты на две группы: 1) препараты крови, 2) искусственные жидкости, в основе к-рых лежат солевые растворы. Кровь того же вида животного, от которого взят изолированный орган, являлась бы конечно наиболее совершенной питательной для него жидкостью, но свертываемость цельной крови не дает возможности применять ее как таковую вне организма. Отсюда многочисленные попытки применять для питания изолированных органов несвертывающиеся препараты крови. Уже первыми авторами, ставившими систематические опыты на изолированных органах, широко применялась дефибринированная кровь; однако она имеет существенные недостатки, т. к. содержащиеся в ней, образующиеся при свертывании продукты далеко не безразличны для тканей; в частности они вызывают спазм сосудов и спастическое сокращение, а затем и паралич гладких мышц. Старлинг (Starling) показал, что токсические свойства дефибринированной крови значительно уменьшаются при постоянной циркуляции ее через сосуды изолированного легкого; вследствие этого перфузия дефибринированной кровью изолированных органов, включенных в «сердечно-легочный» препарат Старлинга, является одним из самых лучших методов поддержания их жизнедеятельности. Много раз пытались прибавлять к крови, служащей для перфузии органов, вещества, препятствующие ее свертыванию. Соли, препятствующие свертыванию крови (нитраты, оксалаты и др.), для данной цели мало пригодны, т. к. они резко нарушают ионное равновесие. Более пригодны такие вещества, как гирудин и гепарин. Но и гирудиновая и гепариновая кровь не являются идеальными питательными жидкостями, оказываясь в большинстве случаев не вполне безразличными для тканей. Повидимому прибавление указанных веществ, задерживая свертывание крови, не вполне предотвращает образование в крови некоторых токсических веществ. Как дефибринированная кровь, так и препараты несвертывающейся крови не являются идеальными питательными жидкостями; однако все же они стоят выше солевых растворов, обеспечивая органам условия, более близкие к естественным. Это особенно сказывается при опытах на органах теплокровных с исследованием тканевого обмена изолированных ор-

ганов. Солевые растворы, применяемые в качестве питательных жидкостей, имеют большое преимущество по простоте, определенности и постоянству своего состава. *С. Аничков.*

ФИЗИОЛОГИЯ, одна из основных ветвей *биологии* (см.), задачами к-рой являются: изучение закономерностей функций живого, возникновения и развития функций и переходов от одного типа функционирования к другому. Самостоятельными разделами этой науки являются Ф. растений и Ф. животных. Последняя делится на общую Ф., изучающую закономерности свойств живого, сравнительную Ф., изучающую закономерности функций животных в их сходстве и различии. Имея непосредственное отношение к практическим вопросам медицины и зоотехники, Ф. также органически включает в свою проблематику разработку вопросов Ф. человека и Ф. сел.-хоз. животных. До самого последнего времени Ф. в значительной степени включала факты и выводы в отношении лишь небольшой группы лабораторных животных, и потому возможности действительного использования этих данных в интересах практики медицинской и зоотехнической были ограничены. Отсюда значительные ошибки и заблуждения, проистекающие от недостаточно критического перенесения данных Ф. лабораторных животных на сел.-хоз. животных и человека. Органической частью Ф. на современном уровне являются *биологическая химия* (см.), изучающая физиолого-хим. процессы, а также в нек-рой части *фармакология* (см.). Существующие т. н. физиол. дисциплины являются ветвями Ф., выросшими на самых различных почвах. Так напр. наиболее развиваемые в настоящее время отрасли Ф., как *биологическая химия, биологическая физика* (см.), физико-хим. биология, в основе своей отличаются лишь методами исследования физиол. явлений (химический, физический, физико-химический); сюда же должна быть отнесена еще до настоящего времени выделяемая в самостоятельный раздел *электрофизиология* (см.). Помимо вычленения особых ветвей Ф. на основе введения новых методов исследования этот процесс шел и по линии выделения в самостоятельную дисциплину отдельных глав Ф. (см. ниже). Из совершенно иных оснований выросли специальные дисциплины, как Ф. питания и Ф. труда, возникшие в конце 19 в. и начале 20 в. как области Ф., специально развиваемые из потребностей рационализации труда и задач сельского хозяйства.

Ф. сравнительная—одна из наиболее слабо разрабатываемых ветвей Ф. и биологии в целом. За более чем столетнее существование сравнительная Ф. (включая сравнительную биохимию) накопила огромный материал, имеющий большое значение как теоретическое, так и практическое. Сравнительные исследования функций современных организмов, исследования функций на различных стадиях индивидуального развития тех же животных, сравнение и сопоставление этих данных, а также едва начинающиеся исследования функций вымерших животных («палеофизиология») дают тот остов, на к-ром может быть построена эволюционная Ф. как наука об истории развития сложнейших физиол. актов, наука, изучение к-рой необходимо для правильного использования данных Ф. в интересах практики. Особенно демонстративна роль сравнительной Ф. в области зоотехнических наук, где широкие исследования физиол. явлений у сел.-хоз. животных дают возможность уверенно управлять процессами у этих животных, и в области медицины, где в значительной степени использовались данные Ф. лабораторных животных, некритически переносимые на человека. Знание же истории развития физиол. процессов позволяет из надежных оснований научно-биол. характера делать заключения о природе тех или иных функций, об их происхождении, об их корреляциях с другими функциями и т. д.

Основные этапы развития Ф. В развитии Ф. могут быть намечены в основном три периода: 1) период до Гарвея; 2) период от Гарвея до Лавуазье; 3) период от Лавуазье до наших дней. Это деление конечно нельзя понимать строго хронологически. Периоды лишь характеризуют основные этапы развития науки, захватывая огромные исторические отрезки времени.

Первый период. Этот период, обнимающий время около 2 тыс. лет (от греков до Гарвея), вмещает в себе различные исторические этапы в развитии Ф.: а) период основателей греческой философии и науки, б) период непосредственно до Гарвея—вторая половина 15 столетия, «от которой датируют современное естествознание» (Энгельс). В древнем мире, когда медицина в своих теоретических взглядах находилась полностью под влиянием умозрений философии (см. *Медицина*) и почти не пользовалась экспериментом, физиол. представления были абстрактными представлениями, выводимыми из той или иной философской системы, частью являлись «гениальными догадками» отдельных наблюдателей, лишенных всяких орудий и методов научного исследования в нашем современном смысле. Сюда нужно отнести: опровержение Галеном мнения об отсутствии крови в артериях; нек-рые догадки, как напр. допущение циркулярного вращения крови у Гиппократа, у к-рого имеется следующее место: «Из одного сосуда происходят многие; где его начало и где его конец, не знаю, ибо, когда образовался круг, нет возможности найти начало». В области пищеварения Аристотелю было известно действие сычуга; Гален описал переход растворенной пищи в кишку через привратник, а также движения желудка и кишок. В области Ф. дыхания Аристотель пытался установить связь между частотой дыхания холоднокровных и теплокровных животных; Гален проделал ряд основных экспериментов, вскрывших механизм движения легких, роль диафрагмы, внутр. и наружных межреберных мышц и нервов. Имели также огромное значение отдельные наблюдения античных врачей о параличе после нарушения целости определенных участков центральной нервной системы.—Средневековая схоластика с ее рабским преклонением перед авторитетом древней науки ничего не внесла в Ф. вплоть до эпохи Ренессанса, когда в Ф., как и в других областях знания, возникает революция в научных взглядах (см. *Медицина*). Работы Сервета, автора трактата «Restitutio Christianismi», в к-ром дано было опровержение учения древних о механизме кровообращения, а также труды ряда крупнейших врачей, анатомов и физиологов (Цезальпинуса, Везалия, Фабрициуса и др.) имели огромное значение для дальнейшего развития науки, в частности как подготовительные этапы к работам Гарвея, с именем к-рого связано возникновение Ф. как науки. Сюда же относятся рабо-

ты выдающегося врача Ван-Гельмонта, давшего первые основы для понимания механизма дыхания и представление о химизме бродильных процессов; его взгляды легли в основу т. н. иатрохимической школы, рассматривающей процессы в организме с чисто хим. точки зрения. В конце же 16 в. были заложены первые основы т. наз. иатромеханической школы.

Второй период (от Гарвея до Лавуазье). Для этого периода характерны следующие моменты: решительная борьба против схоластической науки средневековья как отражение борьбы против феодальных устоев и мощный толчок к развитию экспериментального естествознания в целом и экспериментальной Ф. в частности (см. *Медицина*). Вместо абстрактного умозрения в науку внедряются опыт и наблюдение, вводится количественный подход к изучению физиол. явлений; выдвигается характерная для эпохи проблематика в области Ф., заключающаяся во всемерном введении механики в область Ф. Теоретическая работа Декарта поставила вопрос о животных машинах; Декарт попытался истолковать ряд физиологических явлений на основе законов механики и физики.

В своей книге о движении животных Борелли привел наиболее яркие примеры использования физ. законов для объяснения физиол. явлений (физ. основы перкуссии, модель кровообращения на основе законов гидравлики и др.). Наконец появились блестящие, непревзойденные до наст. времени широтой охвата экспериментальные работы Гарвея. В дальнейшем на протяжении более чем 100 лет не было подобных крупных физиол. исследований, и в основном господствовала мелкая кропотливая работа по собиранию отдельных физиол. фактов как отражение общего состояния метафизического естествознания 17 и 18 веков. «В области биологии занимались гл. обр. накоплением и первым отбором колоссального материала как в ботанике и зоологии, так и анатомии и собственно физиологии» (Энгельс). Появление крупнейших работ философов-материалистов (Декарт, Леруа, Ламетри, Гоббс, Дидро и др.) дало толчок дальнейшему развитию Ф.; механистический подход к объяснению биол. явлений, в частности физиологических, стал укрепляться; для этой эпохи характерны увлечения конструкцией моделей живых организмов; авторы их питались надеждой «заменить бренность тела выносливостью стали и меди» (Гельмгольц). Значительное влияние на физиологию оказало идеалистическое учение об архее Ван-Гельмонта и развитие так называемого *витализма* (см.), пытавшегося противопоставить учению о возможности объяснения жизненных явлений законами физики свое учение о «сверхмеханической силе», характерной только для организмов. Свои взгляды виталисты проводили в критике чисто физ. подходов к объяснению физиол. явлений и опирались конкретно на сложность и недоступность физ. объяснению ряда открытых и описанных свойств живых тканей, как напр. явления раздражимости. Особенно интенсивно эти взгляды развивались школой Монпелье. К этому периоду относится обоснование витализма со стороны французов Bordeu, Barthez'a и др. (см. *Витализм*). К этому времени трудами Сервета, Цезальпинуса, Везалия, Мальпиги и др. была внесена ясность в понимание запутанного дотоле процесса кровообращения вплоть до установления капилярного обращения. Довольно ясно представлялся уже механизм дыхания, а после открытия Ван-Гельмонтом угольной к-ты, сочинений и соображений, высказанных Мейоу об идентичности дыхательного процесса и процессов горения, высказывались догадки о химизме дыхания, который и был открыт в конце 18 в. Лавуазье. Было заложено основание учения о функции и строении пищеварительных органов. Галлер, установив влияние желчи на перистальтику кишок, выяснил частные функции печени. Упрочивалось мнение о пищеварительном процессе как процессе химическом. Еще Декарт установил значение желудочного сока. Шварц и Галлер на основании опытов и вивисекции достаточно ясно наметили характер моторной и секреторной деятельности желудка. Особенно подробно было исследовано образование хилуса и анатомия хилусовых лимф. сосудов. В опыте Листера уже отчетливо было показано всасывание веществ из кишечника в хилусовые сосуды, а оттуда и в кровь.

Старые представления школы Галена о теплообразовании в сердце, а также представление Ван-Гельмонта об обмене веществ как о процессе бродильном вслед за развитием химии с середины 18 в. становились на хим. базу. Галлер считал, что за счет питательных веществ, поступивших в организм с хилусом, происходит теплообразование, которое уже прозорливый Мейоу ставил в зависимость от окислительных процессов, процессов горения. Бургав как представитель иатромеханической школы склонен был теплообразование объяснять трением крови о сосудистые стенки. Природа нервного тока была еще неясна, хотя уже в 1743 г. вышла работа лейпцигского ученого Ганзена, к-рый сделал некоторое предположение об электрическом характере нервного тока, а несколько позже (1757—1765 гг.) вышли соответ. работы Кальдани и Фонтана, непосредственных предшественников Гальвани. Кратценштейн (в 1745 г.) применял уже статическое электричество при лечении параличей. Благодаря совместной работе врачей, анатомов и физиологов были установлены основные сведения о нервных волокнах. Уже были описаны в основном головные пары нервных волокон. Каатен (1673 г.) описывает точно передние и задние корешки, и, как известно, Декарт впервые вводит понятие рефлекса. Цезальпинус показал зависимость между нервной системой и кровообращением, отметив, что прекращение кровообращения лишает соответственную область чувствительности, а Ван-Гельмонт еще в начале 17 в. указывал, что болевые раздражения воспринимаются периферическими нервами. Головной и спинной мозг изучались гл. обр. анатомами, а врачи дали ценные для Ф. наблюдения. Галлер отметил расстройства движений после повреждений мозга. Лори (1760 г.) впервые изучал состояние голубей после прокола мозжечка. Шнейдер проделал первые опыты взвешивания мозга различных животных.

Положительная роль борьбы революционной буржуазии конца 18 в. во Франции выдвинула Францию в лице Лавуазье и в особенности Мажанди на первое место, и здесь впервые возникла новая научная Ф. 19 века. Работы Лавуазье, Мажанди явились т. о. не только завершением той огромной работы, к-рая была проделана блестящей плеядой французских философов и ученых 18 в., боров-

шихся за материалистическое понимание жизненных явлений против всяких остатков схоластической науки феодального строя, но и послужили фундаментом для дальнейших работ в этом направлении. Особенно необходимо отметить роль Парижской академии в эпоху Великой франц. революции, взявшей почин в работе по строго научному исследованию ряда спорных вопросов Ф. путем объявления премий. Сюда относятся вопросы о животной теплоте, о животном магнетизме и др. Работы Лавуазье и Лапласа относительно природы животной теплоты, направленные к хим. трактовке физиол. явлений в организме, легли в основу современных представлений об обмене веществ и энергии в организме животных, а работы Мажанди и в особенности его историческая книга «Учебник физиологии» послужили началом к объективному экспериментальному изучению физиол. процессов. К эпохе же Великой революции относится и известное открытие Гальвани в Италии, давшее впоследствии основу изучения Ф. нервов и мышц. Из Франции новые течения в области Ф., покоящиеся на строго научных исследованиях жизненных процессов, проникли и в др. страны и в первую очередь в Германию, где в первой четверти 19 в. господствовала натурфилософская физиология и в значительной степени в загоне было экспериментальное изучение физиол. процессов. На исходе Великой французской революции, в эпоху все более усиливающейся реакции, выдвинулось в лице Биша новое виталистическое направление (см. *Медицина* и *Витализм*).

Для третьего периода характерны следующие этапы: 1) Бурный рост науки и необычайное богатство открытий в самых различных областях Ф. в эпоху буржуазных революций и мирного развития капитализма. 2) Возврат к идеализму на основе «физиологического идеализма» 19 в. в эпоху упадка капитализма и империалистического периода его развития как отражение общей «тенденции застоя и загнивания», характерных для этой эпохи, при которой «исчезают до известной степени побудительные причины к техническому, а следовательно и всякому др. прогрессу, движение вперед» (Ленин). 3) Мощный толчок к новому расцвету Ф. на новых основах, созданных в СССР практикой социалистического строительства и идеологической борьбы в направлении диалектико-материалистической разработки ее проблем. Следующие основные моменты характерны для этого периода:

1. Крупнейшие успехи естествознания в целом сделали возможным возникновение Ф. как «истинной науки». Для Ф. решающее значение имели во-первых необыкновенное развитие органической химии, во-вторых появление микроскопа, а также и три великих открытия 19 в.: доказательство превращения энергии, открытие клетки и формулирование теории развития органического мира Дарвином. Сформировались основные физиол. школы, послужившие началом физиол. школам мира. Сюда относятся школы: И. Мюллера, Людвига, Дюбуа-Реймона, Гельмгольца, Кл. Бернара. Были открыты и формулированы основные закономерности физиол. явлений, легшие в основу современной Ф. и ставшие достижением теоретического естествознания в целом. Выкристаллизовались два направления Ф.: идеалистическое («физиологический идеализм») и материалистическое (о борьбе этих течений—см. *Медицина*). Установилась тесная связь Ф. с практическими дисциплинами—медициной и зоотехнией—и перестройка научных дисциплин этих областей соответственно характеру экспериментальной Ф. 19 в. (см. *Патологическая физиология*). Огромное значение имели эти области для развития самой Ф. (роль клин. наблюдений в возникновении и углублении ряда глав Ф., напр. эндокринологии); большую роль они сыграли и в понимании отдельных физиол. процессов и в построении новой области — Ф. человека.

2. Разработка и распространение ряда методов физиол. исследований (вивисекционного, физико-химического, биохимического, физического и др.) создали арсенал современных физиол. методов, бурно развившихся в 19 в. параллельно с прогрессом в различных областях техники. Ф. отделилась от анатомии, были созданы специальные кафедры Ф. в высшей школе и создались специальные физиол. лаборатории в ряде стран, ставшие зародышами крупных мировых школ Ф. Появилась и широко развилась специальная периодическая литература во всех крупных странах мира, освещающая вопросы Ф. и смежных областей. Возникли физиол. общества. Стали систематически созываться международные физиол. конгрессы, объединяющие работу физиологов всего мира. Появилось интенсивное дробление Ф. и возникновение ряда т. н. физиол. дисциплин на самых различных основаниях: применение тех или иных методов исследования (химического, физического, физико-химического) — биохимия, биофизика, электрофизиология; разрастание материала отдельных глав Ф.—эндокринология; практических задач гигиены, рационализации труда, сельского хозяйства: физиология питания, Ф. труда, зоотехническая Ф. (эти последние физиол. дисциплины, созданные в условиях капиталистического развития, испытали в СССР полную перестройку); по объектам исследования—т. н. сравнительная физиология (зоологическая Ф.; отчасти физиол. эмбриология). В развитии научных проблем Ф. в 20 в. схематически могут быть отмечены следующие узловые моменты и направления.

3. Крупные достижения в области синтеза органических веществ и изучения химизма их (Вёлер, Либих), «новосозданная органическая химия, научившаяся получать из неорганических веществ т. н. органические соединения и устранившая благодаря этому последний остаток загадочности этих соединений» (Энгельс). Работы Лавуазье, Вёлера, Либиха легли в основу создания специального направления в области Ф.—направления, представленного в наст. время *биологической химией* (см.). Гоппе-Зейлер, Бунге, Гофмейстер, Фишер, Коссель, а в новейшее время Эйлер, Гулевич, Вильштеттер, Абдергальден и др. явились продолжателями этого хим. направления, создавшими наши современные представления о химии веществ как входящих в состав живого вещества, так и специфических для организмов: гормонов, витаминов и ферментов, и наконец химии происходящих в организме процессов. В наст. время синтезировано не только громадное количество органических веществ, но проведен синтез веществ, вырабатываемых специализированными органами животных, как напр. синтез нек-рых гормонов (адреналин,

тироксин); вскрывается хим. природа витаминов и сходство их с некоторыми химически известными веществами (каротины), а также искусственно получены вещества витаминной природы (эргостерол); все больше и больше проясняется хим. природа ферментов, а применение метода очистки позволяет различать роль активной группы фермента и его носителя (см. *Ферменты*). Работы, начатые Лавуазье в наиболее важной области Ф.—физиологии дыхания, велись интенсивно дальше, и благодаря ряду новейших исследований (Варбурга, Мейергофа, Гопкинса, Баха, Тунберга, Палладина, В. И. Виланда, Костычева и др.) современная Ф. имеет строго научное представление о химизме окислительных процессов. Особенно большую роль сыграли открытие окислительных ферментов, самоокисляющихся веществ (в частности открытие Гопкинсом глютатиона), открытие клеточного дыхательного пигмента—цитохрома (Keilin); описание опытов с окисляющимися моделями, с одной стороны, и выяснение роли целостности клетки для дыхания—с другой; детальное изучение аноксибиотической и оксибиотической форм дыхания, соотношения между этими типами дыхания и распространения их между различными животными и наконец подробное исследование крови различных животных в отношении способности ее насыщения кислородом и диссоциации, в отношении регуляции углекислоты крови явились тем фундаментом, на к-ром покоится современное учение о дыхании как физиолого-хим. процессе.

Опыты Лавуазье и Лапласа поставили на строго научную почву также и изучение процесса обмена веществ в организме животных и вопрос о т. н. животной теплоте, к-рая до этих работ рассматривалась как особый вид жизненной силы. Эти работы показали энергетическую роль питательных веществ и заложили основы для дальнейших работ по обмену энергии в организме, с одной стороны, и механизму дыхательных процессов — с другой. Односторонний энергетический взгляд на питательные вещества был в дальнейшем дополнен учением Либиха о пластической роли питательных веществ. В направлении, указанном работами Лавуазье и Лапласа и в дальнейшем Либиха, велись интенсивно работы ряда физиологов 19 в. (Пфлюгер, Цунц, Фойт, Рубнер, Этуотер), что привело к современным представлениям о питательных веществах как источнике т. н. животной теплоты и о связи энергетики физиол. процессов с законом сохранения энергии. Эти строго научные достижения оказались возможными лишь благодаря работам в области органической химии и открытию закона сохранения энергии, а усложнение и уточнение методик исследования обмена веществ и энергии в организмах дали возможность в точной форме выразить процессы энергетики живых организмов и теплопродукцию их. Наиболее яркими достижениями современной Ф., завершающими этот круг исследований в части теплообразования в нервной системе, являются работы школы англичанина Хилла, достигшего предела чуткости современных тонких приборов в определении теплообразования в мышцах и нервах. Достижения физиологии в 19 в. навсегда решили проблему животной теплоты в сторону ее материалистической трактовки. Поднятый новейшими идеалистами вопрос о невозможности энергетической, тепловой оценки работы нервной системы (Бунге) был выяснен современными работами об особых хим. превращениях в нервной системе во время ее работы. Энергетическое направление в изучении процессов обмена веществ отодвинуло несколько изучение качественной роли питательных веществ, к-рое было начато по преимуществу в конце 19 в. (открытие витаминов, выяснение роли отдельных питательных веществ, в частности белков и т. д.); именно эта сторона является центральной проблемой обмена веществ в современной Ф. наряду с дальнейшими исследованиями в области энергетики обмена.

В Германии выдающаяся роль принадлежит И. Мюллеру. Его деятельность связана с окончанием т. н. натурфилософского периода в Ф. в первой четверти 19 в. в Германии. Этому в значительной степени способствовало проникновение из Франции новых идей экспериментальной Ф., которые проводил Мажанди. Натурфилософы, занимаясь гл. обр. словесным, логическим обсуждением ряда физиол. категорий, тем самым отодвинули на задний план экспериментальный метод в Ф., и в их толковании физиол. явления представлялись в мистифицированной, непонятной форме (аналогизирование органов животного с отдельными низшими животными; толкование животного магнетизма в учении о полярности и т. д.). Но Энгельс справедливо отметил, что хотя в старой натурфилософии «много нелепостей и сумасбродства, однако не больше, чем в современных не философских теориях эмпирических естествоиспытателей, а рядом с этим она содержит и много серьезного и разумного, как это стали признавать со времени распространения теории развития. Так, Геккель с полным правом признает заслуги Тревирануса и Окена. Последний в своем учении о первоначальной слизи и первом пузырьке выставил в качестве постулата биологии то, что позднее было открыто в форме протоплазмы и клетки». Немецкая натурфилософская школа имела безусловно положительное значение в постановке целого ряда теоретических проблем биологии. Именно эта положительная сторона имела свое влияние на И. Мюллера, этого крупнейшего физиолога-мыслителя. Он сумел на широкой основе развернуть огромную экспериментальную работу как в области Ф., так и в др. областях биологии и на этой основе создал школу, из к-рой вышли все наиболее крупные основоположники Ф. 19 в.

Являясь философским последователем Канта, И. Мюллер, исходя в основном из сформулированного им закона специфической энергии чувств, создал систему новейшего идеализма в Ф., т. н. физиологический идеализм, против к-рого полемизировал Л. Фейербах. Идеализм Мюллера состоял в том, что, исследуя механизм наших органов чувств в их отношении к ощущениям и указывая напр., что ощущение света получается при различного рода воздействиях на глаз, он склонен был отрицать то, что наши ощущения суть образы объективной реальности. Эту тенденцию к «физиологическому идеализму», т. е. к идеалистическому толкованию известных результатов физиологии, Л. Фейербах схватил чрезвычайно метко. «Связь физиологии с философским идеализмом, преимущественно кантианского толка, долгое время потом эксплоатировалась реакционной философией» (Ленин). Эта сторона учения И. Мюллера сыграла огром-

ную роль в дальнейшем развитии идеалистических тенденций в Ф. вплоть до наших дней, что особенно ярко представлено в работах современного физиолога-идеалиста Икскюля. И. Мюллер в своей конкретной работе показал всю важность сравнительнофизиолог. исследований, явившись основоположником этого направления в новейшей Ф. Он составил двухтомный учебник физиологии человека, сыгравший крупную роль в истории Ф. Ученики И. Мюллера — Дюбуа-Реймон, Гельмгольц, Людвиг, Вирхов—стали на путь физического и физико-хим. направления в исследовании физиол. явлений и достигли в этом отношении огромных результатов. К периоду деятельности этих ученых относится формулирование закона сохранения энергии Р. Майером—Гельмгольцем; открытие клетки, изучение основных свойств нервно-мышечной системы; начало работ в области Ф. органов чувств на основе физ. законов оптики и акустики и др. Дюбуа-Реймон и Гельмгольц создали новейшую электрофизиологию.

Во Франции продолжателем линии, начатой Мажанди, явился Клод Бернар, к-рый положил основание широкому применению вивисекционного направления. Будучи блестящим экспериментатором, он сделал ряд крупнейших открытий в области физиологии. Работы этих крупнейших ученых, имевшие огромное положительное значение в своей конкретной исторической обстановке, определили однако на длительный период чисто механическое направление в анализе физиологических процессов, и это вместе с энергетическим подходом к изучению обмена веществ в организме и изучению физиол. процессов изолированных частей организма создало тот теоретический уровень Ф., к-рый характеризует Ф. второй половины 19 в. и носителем к-рого явились т. н. вульгарные материалисты (Бюхнер, Фохт, Молешот и др.).

«После режима гегелевских диадохов, к-рый привел,—пишет Маркс,—к господству чистой фразы, естественно наступила эпоха, в к-рой положительное содержание науки снова перевесило ее формальную сторону. Но в то же время Германия набросилась с исключительной энергией на изучение естественных наук, что соответствовало ее мощному буржуазному развитию со времени 1848 г.; и по мере того как стали входить в моду эти науки, в к-рых спекулятивное направление никогда не достигало большого значения, снова распространилась также и старая метафизическая манера мышления, вплоть до самых крайних пределов вольфовской пошлости. Гегель был забыт, развился новый естественнонаучный материализм, к-рый теоретически почти ничем не отличается от материализма 18 в. и имеет по большей части только то преимущество, что располагает более богатым естественнонаучным, именно химическим и физиол. материалом. Мы находим доведенное до величайшей плоскости воспроизведение этого органического филистерского способа мышления докантовского периода у Бюхнера и Фохта; и даже Молешот, к-рый слепо верит Фейербаху, каждую минуту забавнейшим образом запутывается в самых простых категориях. Неповоротливый тяжеловоз обыденного буржуазного рассудка конечно останавливается в затруднении перед рвом, отделяющим сущность от явления, причину от следствия, но когда собираются на охоту с гончими по чрезвычайно изрытому рвами полю отвлеченного мышления, тогда как раз нельзя садиться на тяжеловозов».

К концу 19 в. большим распространением пользовались чисто термодинамические подходы к пониманию физиол. процессов, неправильность к-рых своевременно сигнализировал Энгельс. «Кажется, нек-рые ученые были бы не прочь перенести термодинамическую категорию работы обратно в политическую экономию, как это сделано в дарвиновской борьбе за существование, причем в итоге получилась бы только чепуха. Пусть попробуют выразить какую-нибудь skilled labour в килограммометрах и попытаются определить на основании этого заработную плату. С физиол. точки зрения человеческое тело содержит в себе органы, к-рые можно рассматривать в их совокупности, как термодинамическую машину, к-рая получает теплоту и переводит ее в движение. Но, предположив неизменными условия остальных органов тела,—спрашивается, можно ли исчерпывающим образом выразить произведенную физиол. работу—даже работу поднимания—просто в килограммометрах. Ведь в теле одновременно совершается внутренняя работа, к-рая не проявляется во внешнем результате, ведь тело не просто паровая машина, испытывающая только трение и изнашивание. Физиол. работа возможна только при наличии постоянных хим. превращений в самом теле и она зависит также от процесса дыхания и от работы сердца. При каждом сокращении и ослаблении мускула в нервах и мускулах происходят химические превращения, которых нельзя отожествлять с превращениями угля в паровой машине. Конечно можно сравнивать между собой две физиол. работы, происходящие при прочих равных условиях, но нельзя измерять физиол. работу человека по работе какой-нибудь паровой машины и т. д.; можно сравнивать их внешние результаты, но не сами процессы, если не сделать при этом серьезных оговорок» (Энгельс, Диалектика природы, стр. 38—39).—Дюбуа-Реймон, проделав огромную работу по борьбе с идеализмом, скатился затем к агностицизму, провозгласив знаменитое «Ignorabimus». Гельмгольц, «крупнейшая величина в естествознании, был в философии непоследователен, как и громадное большинство естествоиспытателей. Он склонялся к кантианству, но и этой точки зрения не выдерживал в своей гносеологии последовательно». Учение Гельмгольца об ощущениях как о знаках или символах, не имеющих никакого сходства с вещами, сыграло большую роль в дальнейшей борьбе идеалистического и материалистического направления в гносеологии (см. Ленин, Материализм и эмпириокритицизм). Огромное значение в материалистическом понимании этого вопроса сыграли работы И. М. Сеченова, и в наст. время в виду исключительной остроты вопроса вопросы физиологии органов чувств являются одной из самых актуальных проблем современной Ф. и в особенности советской Ф.

Созданное трудами Дюбуа-Реймона и Гельмгольца на основе работ Гальвани, Вольта, Маттеучи электрофизиол. направление в Ф. в наст. время достигло огромных результатов в смысле тонкости исследования, а также в смысле большого количества собранного фактического материала. Благодаря работам крупных физиологов 19 в. (Пфлюгера, Фика, Германа, Флетчера, Энгельмана, Бернштейна)

была всесторонне разработана глава о Ф. мышц и нервов, а также положено основание к изучению Ф. акта движения в целом. Современная Ф. ищет все больше адекватных биол. раздражителям раздражений, понимая ограниченное значение электрического тока как источника раздражения; все больше и больше раскрываются специфические особенности процессов, протекающих в нервном волокне и мышцах, и помимо электрических явлений изучаются хемодинамика нервного проведения и мышечного сокращения (см. *Мышцы*, *Нервы*). Работами Люкаса, Лапика, Введенского и Ухтомского раскрываются интимные стороны процессов возбуждения в нервной системе, в современном учении о *хронаксии* (см.), в теории *парабиоза* (см.) Введенского, законе *«все или ничего»* (см.), в учении о декременте и т. д. Экспериментально-вивисекционное направление, блестяще начатое франц. физиол. школой, получило всемирное развитие и представлено в современной Ф. целым рядом новых приемов исследования живого: метод переживания изолированных органов (Кравков), метод тканевых культур (Каррель), методы микроскоп. исследования физиол. явлений в живых органах и тканях и т. д. Особое место занимает дальнейшее развитие собственно вивисекционного направления, к-рое благодаря трудам Гейденгайна и особенно И. П. Павлова выросло в новое хир. направление, позволяющее исследование процессов на нормальном, оправившемся от операции животном. Открытие Павловым условных рефлексов поставило на совершенно новую основу изучение Ф. высшей нервной деятельности. Благодаря работам Бейлиса, Старлинга и Павлова были выдвинуты проблемы нервно-гуморальной регуляции в организме. Сложнейшая проблема интеграционной роли центральной нервной системы была поставлена и разработана благодаря работам Шеррингтона, Павлова, Магнуса (см. *Магнус-Клейна рефлексы*). Наконец необходимо специально отметить, что с хронологическим запозданием именно в 19 в. впервые были поставлены вопросы в направлении эволюционной разработки Ф.

Изучая закономерности функции в 19 в., Ф. боролась за познание физики и химии жизненных процессов, но, будучи исторически необходимым прогрессивным этапом в развитии Ф., этот период вместе с тем таил в себе зародыш задержки развития науки в дальнейшем, выразившийся в расхождении путей Ф. и морфологии, Ф. и эволюционной науки, к-рое не преодолено еще и до настоящего времени. Лишь с начала 20 в. систематически разрабатываются вопросы общей сравнительной Ф. и сравнительной Ф. сел.-хоз. животных; интенсивно разрабатываются вопросы Ф. и биохимии в онтогенезе животных; ставятся вопросы новой области Ф.—«палеофизиологии», Ф. вымерших форм (Я. Самойлов, 1917; Вильзер, 1932), и наконец ряд крупных биологов-морфологов и физиологов ставит собственно проблему эволюционной Ф. (Северцов, Люкас), в направлении к-рой ведутся конкретные исследования нек-рыми работниками лишь в последние годы. Все эти характерные для 20 в. физиол. проблемы являются проблемами синтетического порядка в отличие от преобладающего аналитического направления Ф. 19 в. Процессы организма как целого в своих связях, в своем индивидуальном и историческом развитии стоят в поле зрения современной Ф. На действительно научной материалистической основе эти задачи выдвигаются и разрешаются советскими физиологами. Это обеспечивает СССР и в дальнейшем ведущее место в мировой Ф., достигнутое трудами акад. И. П. Павлова.

Ф и з и о л о г и я в СССР. Корни советской Ф. уходят в ряд физиол. школ 19 в. и начала 20 в. в России. Основоположником русской Ф., ставшей на уровень европейской науки, является бесспорно И. М. Сеченов, он же был создателем группы крупнейших учеников-профессоров Ф. (В. В. Пашутин, Ворошилов, Тарханов, Н. Е. Введенский, Н. П. Кравков, С. С. Салазкин, М. Н. Шатерников, А. Ф. Самойлов). В создании ленинградской физиолог. школы надо отметить роль Ф. Циона—учителя акад. И. П. Павлова; казанской школы—Г. И. Ковалевского. Историческая роль в развитии русской Ф. принадлежит акад. И. П. Павлову, создавшему многочисленную школу физиологов, являющихся руководящими работниками советской Ф. (И. С. Цитович, Л. А. Орбели, В. В. Савич, Н. А. Рожанский, Г. В. Фольборт, П. С. Купалов, К. М. Быков, И. П. Разенков, А. И. Смирнов). Трудами Сеченова, Циона, Ковалевского и особенно Павлова были созданы первые физиол. лаборатории в России, ими же было заложено основание научно-экспериментальной разработке вопросов Ф. (вивисекционной, физ.-химической, физиологохимической) в противоположность русской Ф. первой четверти 19 века с ее низким уровнем. В основном, являясь учениками корифеев германской физиол. школы (Людвига, Дюбуа-Реймона, Гейденгайна), они перенесли в Россию лучшие стороны точного экспериментального направления в развитии Ф. в Европе. Трудами Сеченова и Павлова были намечены и специфические черты развития Ф. в России. Это, прежде всего, в области теории—четкая, непримиримая борьба с идеализмом в области изучения проблем поведения; благодаря этому был заложен фундамент строго научной Ф. центральной нервной системы, а в области практики была создана органическая связь Ф. с клиникой, разработка физиол. вопросов в связи с задачами медицины. Крупное значение в дальнейшем развитии Ф. в разных центрах России имели Н. Е. Введенский (Ленинград), А. Н. Миславский (Казань), А. Я. Данилевский (Харьков). С именами этих ученых связано создание ярко выраженных школ, разрабатывающих свои специальные проблемы. Особенно необходимо отметить роль Н. Е. Введенского, давшего большой толчок для глубокой разработки проблем нервно-мышечной Ф. не только в России, но и за ее пределами. Непосредственным продолжателем работ Введенского является А. А. Ухтомский — глава физиол. школы ленинградского ун-та, разрабатывающей основные проблемы нервно-мышечной и центральной нервной системы. Один из старейших учеников Павлова Л. А. Орбели явился создателем целой серии работ в области Ф., до него мало разрабатываемых в русской Ф. (вегетативная нервная система; экскреция; центральная регуляция координаторных актов и др.), положив начало одной из ведущих школ советской Ф. Крупную роль в развитии точнейших методов исследования мышц и нервов сыграл Самойлов А. Ф. Работы в области газообмена и Ф. питания были поставлены и разрабатываются М. Н. Шатернико-

вым и его учениками. Новые области исследования в советской Ф. были намечены и разрабатываются Л. С. Штерн в организованном ею Институте физиологии НКПроса (проблема окисления, проблема гемато-энцефалического барьера). Самостоятельное значение имеют работы П. С. Беритова и его школы, работающей над проблемами Ф. нервной системы и поведения животных. Работами В. Ю. Чаговца и П. П. Лазарева были положены основы физ.-хим. разработки физиол. проблем, в частности проблем возбуждения (см. *Ионная теория возбуждения*). Огромная группа вопросов, поднятых и поставленных Павловым, развивается дальше его ближайшими учениками: вопросы пищеварения (Разенков, Фольборт), вопросы трофики (Орбели, Сперанский), вопросы условных связей в организме (Анохин, Андреев, Асратьян, Быков, Никитин, Петрова и др.).

За время после Октябрьской революции Ф. в СССР имеет огромные достижения в области как теоретических работ, так и научного строительства. Задачи социалистической практики (социалистическое животноводство, советская медицина) открыли совершенно новые области, до того не разрабатываемые в России: зоотехническая Ф. (М. и Б. Завадовские, Кржишковский и др.), вопросы Ф. труда и Ф. питания; советская наука поставила перед Ф. ряд новых теоретических проблем, к-рые стимулировали разработку новых разделов Ф., как напр. сравнительная, эмбриональная и эволюционная Ф. (Орбели, Коштоянц), проблема Ф. человека, вопросы Ф. органов чувств, вопросы генетики высшей нервной деятельности, вопросы термодинамики и хемодинамики мышц и нервов и др. На территории СССР было открыто много специальных физиол. научно-исследовательских ин-тов, насчитывавшихся в старой России единицами. Широкие мероприятия по подготовке аспирантов создали большое количество новых физиологов. Так, на I Съезде физиологов в 1917 г. было всего лишь несколько десятков участников, а на V Съезде в 1934 г.— около 700. Помимо указанных выше центральных по преимуществу школ и лабораторий была организована и интенсивно развивается научная работа физиол. учреждений ряда городов Союза. Открытие широкой сети физиол. лабораторий Ин-та животноводства Ленинской Академии с.-х. наук, развертывание громадной сети физиол. и родственных лабораторий в ВИЭМ'е, специальные постановления и мероприятия для обеспечения работы акад. И. П. Павлова и его сотрудников явились той организационной базой, на к-рой оказался возможным расцвет Ф. в СССР, активируемый теорией и практикой социалистического строительства.

Физиологические конгрессы, съезды, конференции. Международные конгрессы. Начиная с 1888 г., с интервалами в среднем в 3 года, происходят международные физиол. конгрессы, объединяющие работу физиологов, биохимиков и фармакологов. За время с 1888 г. имело место 15 конгрессов в разных центрах Европы и Америки. Последний (XV) международный конгресс состоялся в Ленинграде и Москве в августе 1935 г. Международные физиологические конгрессы являются наиболее авторитетными и наиболее многочисленными среди других биолог. конгрессов. На XIV Конгрессе (1932 г.—Рим) было 1 200 участников, а на XV Конгрессе (1935 г.—СССР) число участников достигло 1 600 человек. Число участников конгрессов от СССР растет от конгресса к конгрессу. Международные физиол. конгрессы имеют огромное значение как организация, содействующая знакомству и взаимному обсуждению отдельных вопросов, разрабатываемых разными учеными в самых разнообразных странах мира. Большое значение имеют труды конгрессов, к-рые обычно выходят в виде специального номера физиол. или биол. журнала данной страны. Верховным органом международных физиологических конгрессов является перманентный организационный комитет с представителями нек-рых стран (США, Франции, Англии, Германии, Италии, Швеции, СССР) в числе 7 человек. В состав его входит представитель СССР—акад. И. П. Павлов. Вопрос о месте созыва конгресса решает пленум конгресса. Для конкретной работы по организации и проведению международных конгрессов в соответствующих странах избирается специальный оргкомитет по созыву данного конгресса из физиологов данной страны.

Съезды и конгрессы в СССР. 6—8 апреля 1917 г. в Ленинграде состоялся I Съезд российских физиологов им. И. М. Сеченова. На этом съезде было вынесено решение о работе вновь организованного Общества российских физиологов им. И. М. Сеченова и состоялись выборы правления этого общества (см. ниже); было вынесено решение об издании нового журнала—«Русский физиологический журнал им. И. М. Сеченова»—и утверждено положение об этом журнале. Помимо того I Съезд физиологов вынес специальную резолюцию по докладу проф. Б. И. Словцова «Участие физиологов в вопросах питания населения», в к-рой отмечается необходимость 1) создания комиссии для коллективной разработки вопросов питания и 2) «учреждения научного ин-та для планомерной разработки вопросов питания». II Съезд физиологов состоялся также в Ленинграде в 1925 г.; III Съезд—в 1928 г. в Москве; IV Съезд—в 1930 г. в Харькове; V съезд—в 1934 г. в Москве. Число участников съездов резко увеличивается от съезда к съезду: так, на III Съезде было около 450, а на V Съезде — около 700 участников. На Всесоюзных съездах физиологов принимал участие ряд крупных иностранных ученых. Труды и материалы съездов (II, III, IV и V) изданы специальным изданием в виде «Трудов». На III Съезде (1928) был принят Устав Всесоюзной ассоциации физиологов. На V Съезде (1934) избрано Правление Всесоюзного общества физиологов.

Краевые съезды. Помимо всесоюзных съездов физиологов созываются также съезды физиологов отдельных республик и краев. Так, в 1929 г. состоялся I Всеукраинский съезд физиологов, на котором приняло участие около 200 членов. Съезд, помимо заслушания и обсуждения специальных докладов, много внимания уделил обсуждению проблем Ф. в связи с задачами общественного питания. Особенно интенсивно проходят работы съездов кавказских физиологов (с конца 1926 г. было уже пять). Последний (VI) съезд был созван в Эривани в октябре (11—17 октября) 1934 г. Этот съезд собрал многих работников РСФСР и Украины и в значительной степени перерос размеры и значение краевого съезда.— Конференции по частным вопросам. Помимо периодического созыва всесоюзных, республиканских и краевых съездов,

обсуждающих ряд вопросов, созываются также конференции по определенным физиол. проблемам. Сюда относятся конференции по вопросам физиологии труда; конференции по вопросам питания (1928); конференции по проблеме белка и белкового обмена (1933); по углеводному обмену (1933); 1-е совещание по проблемам сравнительной Ф. (1934) и много других.

Общества физиологов. Существует ряд специальных физиол. обществ в крупных странах Европы, Америки, Азии. Устав первого Общества российских физиологов им. Сеченова был утвержден 16/XI 1916 г. Общество российских физиологов им. Сеченова, издававшее свои труды («Труды Общества российских физиологов им. И. М. Сеченова»), существовало как таковое до 1930 г., после чего в связи с развитием деятельности местных физиол. обществ в крупных центрах, республиках и краях и постановлением III Всесоюзного съезда физиологов об организации филиалов республиканского общества продолжает работать как Ленинградское общество физиологов им. Сеченова. Крупное интенсивно работающее Общество физиологов, биохимиков и фармакологов было организовано в 1928 г. в Москве. Имеются общества на Украине (с сетью филиалов), в Белоруссии, Закавказьи, на Сев. Кавказе и др. После V Физиол. съезда работа местных обществ объединяется правлением Всесоюзного общества физиологов. **X. Коштоянц.**

Физиология труда—отдиференцировавшаяся ветвь общей физиологии, а также гигиены труда, изучающая физиол. изменения в организме человека, вызываемые процессом труда, и ставящая себе как одну из задач организацию труда в соответствии с требованиями физиологии. Предметом ее исследований являются все виды труда, преимущественно труд с преобладанием мышечной деятельности, вызывающей бо́льшие сдвиги в физиол. функциях организма, чем т. н. умственный труд. Ведению физиологии труда подлежат гл. обр. труд производственный (промышленный), затем строительный, сельскохозяйственный, военный и т. д. Отделы физиологии труда выделяются либо по системам организма: физиология кровообращения и дыхания, энергетика труда, физиология органов чувств, центральной нервной системы, физиология трудовых движений и биомеханика, либо по изучаемым проблемам. В частности она изучает проблемы: физиологич. проф. подбор, проф. обучение и тренировка, работоспособность и утомление, физиология отдыха. Роль возраста, типовых и индивидуальных отличий изучается во всех отделах. Физиология труда тесно примыкает к ряду наук, в частности к психологии труда или *психотехнике* (см.), т. к. в наст. время при все возрастающей механизации и автоматизации процессов труда возрастает роль центральной нервной системы, в особенности коры полушарий, за счет непосредственной деятельности мышц, сердечно-сосудистой, дыхательной и других вегетативных систем. Неразрывно связана физиология труда и с гигиеной труда (в частности в медвузах преподается в курсе последней), поскольку все трудовые процессы должны быть так организованы, чтобы давать максимум продуктивности при полном отсутствии вредных воздействий на здоровье и при максимальном развитии всех физических задатков, заложенных в человеке. В технике выводами физиологии труда пользуются техническое нормирование, техника безопасности, отчасти машиностроение. Мед. клиника интересуется Ф. труда в весьма большой степени, т. к. очень многие заболевания кровеносной, костно-мышечной и нервной систем являются результатом неправильной организации труда, перегрузки, переутомления. Связь физиологии труда с мед. науками все более возрастает по мере развития самой физиологии труда. Для примера можно указать на значение физиологии трудовых движений и биомеханики для анатомии, ортопедии, хирургии, невропатологии и т. д.

История Ф. труда может быть начата с первых годов 20 в., когда И. М. Сеченов выпустил свой известный «Очерк рабочих движений человека», но еще до этого им был написан ряд работ, в к-рых проводился анализ роли органов чувств в процессе труда. Вообще говоря, до Сеченова проф. труд не привлекал к себе внимания физиологов и только ходьба и марш изучались с биомеханической (Брауне и О. Фишер) и энергетической (Цунц и Шумбург) точек зрения. В 1905—15 гг. профессиональным трудом заинтересовались французы Эмбер и Амар (Imbert, Amar), систематизировавшие в своей книге «Le moteur humain» значительную часть фактов, добытых к тому времени физиологией. Термин «Ф. труда» появился позднее, когда оформилась в самостоятельную дисциплину со своими методами, проблемами и установками самая физиология труда. Э. Ацлером и Г. Леманом (Atzler, Lehmann) был создан в Берлине институт физиологии труда, перенесенный затем в Дортмунд, ближе к Рурской области, промышленному центру Германии, где он сейчас обслуживает интересы крупных промышленников, за счет к-рых он в основном и содержится. Интерес к Ф. труда со стороны производственников во всех странах возник во время войны, когда вопросы интенсификации труда были особенно остры в связи с неслыханными запросами фронтов и когда на фабрики и заводы были привлечены женщины, старики и подростки. В Англии был организован «Комитет исследования промышленного утомления» (Вернон и др.), во Франции на заводах бездымного пороха ставили исследования Марсель Фруа и его сотрудники, и динамометрическими и энергетическими методами изучал инвалидов войны Амар. По окончании военных действий с особой остротой встали вопросы проф. подбора и переобучения демобилизованных, но Ф. труда оказалась неподготовленной к их научному разрешению. Капиталистическая рационализация промышленности, вызванная конкуренцией между государствами и внутри последних, поставила перед Ф. труда задачу всемерного повышения производительности труда рабочего. Под этим углом зрения и велись многие исследования в Германии и Англии и с этой точкой зрения связаны и механистические взгляды на человека как на машину и игнорирование соц. момента в труде. В Англии, США и Франции нет специальных лабораторий по физиологии труда и кроме Германии только Япония имеет в центре текстильной промышленности, в Курашики, специальное учреждение, где ставятся психологические и физиол. исследования.

В России первый институт труда (Об-ва моск. научного ин-та) возник еще в 1916 г. в составе экономического и физиологического (зав.—проф. В. А. Анри) отделений. Отсюда вышли первые физиологи-трудоведы. После

Октябрьской революции вопросы Ф. труда стали разрабатываться в Моск. психоневрологическом ин-те (1920—25 гг.), в Центральном ин-те труда ВЦСПС (1921—25 гг.), в Ин-те охраны труда (с 1925 г.), в ин-тах гигиены и патологии труда в Москве, Ленинграде, Харькове и других городах Союза и в многочисленных лабораториях и институтах (НКПС, НКЗдр., НКСО, военное ведомство и др.).

Огромную экспериментальную и систематизирующую работу выполнил Ин-т питания (проф. М. Н. Шатерников и О. П. Молчанова), разработавший и собравший ряд норм пищевых рационов и данных о расходе энергии при различных производственных работах (обработка металла, строительные работы, хим. промышленность, сел.-хоз. работы и пр.). Из известных работников в области Ф. труда следует отметить: Н. А. Бернштейна, создавшего оригинальную школу биомеханики и разработавшего ряд интересных методов изучения движений, М. И. Виноградова (Ленинградский ун-т), подготовившего большое число молодых физиологов труда, Э. М. Кагана, руководителя физиол. лаборатории Всеукраинского института гигиены и патологии труда, С. И. Каплуна, теоретика физиологии труда, организатора Центрального ин-та охраны труда, К. Х. Кекчеева, руководителя отдела Ф. труда во Всесоюзном ин-те эксперим. медицины, М. Е. Маршака, внимание к-рого направлено преимущественно в сторону изучения среды и ее влияния на трудовой процесс, Э. Симонсона, германского физиолога, ряд лет работающего уже в УССР, и Д. И. Шатенштейна, заведующего физиол. лабораторией НИИСИ РККА.—Т. о. советская Ф. труда является самой сильной как по количеству исследовательских учреждений и работников, так и по числу выпускаемых работ, и широта постановки проблем и глубина проработки вопросов советскими физиологами выгодно отличают их, как это показано ниже, от иностранных ученых. Самостоятельного научного об-ва физиологи-трудоведы не имеют; в СССР они объединены в секции физиологии труда или физиологии человека соответствующих республиканских или областных филиалов Всес. об-ва физиологов. На всех всесоюзных съездах физиологов (1926, 1928, 1930 и 1932 гг.) работали многолюдные секции физиологии труда и прочитывались десятки специальных докладов, свидетельствовавших об интенсивной исследовательской работе в СССР. На Международном конгрессе физиологов в Ленинграде в 1935 г. работала секция физиологии труда, на которой из 8 докладов—7 принадлежало советским делегатам.

Преподавание Ф. труда. В медвузах имеется небольшой теоретический и практический раздел Ф. труда в курсе гигиены труда; на биол. факультетах в Москве и Ленинграде работают специальные отделения, где ведется также педагогическая и исследовательская работа с аспирантами. Не решен еще окончательно вопрос о профиле специалиста-физиолога труда: должен ли он быть обязательно врачом или же он может стать физиологом труда только по окончании биологич. факультета.

Современное состояние Ф. труда определяется в идеологическом отношении отказом советских физиологов от механистических установок, господствующих за границей и господствовавших еще недавно у нас в СССР. Взгляд на работающего человека как на машину, на механизм, стремление нормировать его труд на основании данных энергетики и по коеф. полезного действия, игнорирование соц. характера человеческого труда, недооценка псих. и соц. факторов, определяющих трудоспособность и работоспособность человека, непонимание роли ударничества и соцсоревнования—все это те ошибки, которые были присущи почти всем работникам Ф. труда по 1931 г. и которые в основном советской Ф. труда преодолены. За границей же вследствие буржуазного характера этой науки и соответствующих соц. заказов и полной беспомощности работников Ф. труда в области философии часто встречаются взгляды механистического или идеалистического характера.

Методология и проблематика здесь тесно связаны одна с другой, и в СССР поэтому подход к проблемам Ф. труда принципиально иной, нежели за рубежом. Основной проблемой является проблема работоспособности и нормирования труда, тесно связанная в ее физиол. трактовке с проблемой *утомления* (см.). С проблемой работоспособности и утомления теснейшим образом связана проблема отдыха и процессов физиол. восстановления в организме (действие отдыха на организм утомленного человека, пассивный и активный отдых, роль эмоций, дозировка отдыха, режим работы и роздыха и т. д.). Проблема типовых и индивидуальных вариаций работоспособности только еще намечается в Ф. труда в связи с малой разработанностью диференциальной Ф. Ее значение для Ф. труда огромно, т. к. люди разных конституциональных типов и индивидуальностей совершенно по-разному реагируют на разновидности труда. Также мало изучен т. н. физиол. проф. подбор; близкие к нему по содержанию психотехнический и медицинский проф. подбор и проф. ориентация разработаны б. или м. подробно (см. *Профессиональный подбор*). В связи с проблемой типовой и индивидуальной вариативности и проблемами физиол. упражняемости и методов работы стоит проблема «качества» работы; физиологи, изучающие эту проблему, ставят себе целью выявление физиол. причин производственного брака и способов улучшения качества продукции, учитывая в своем анализе соц.-бытовые моменты. Наконец одной из самых важных проблем физиологии труда является проблема обучения, рассматриваемая с физиол. стороны,—*упражняемость* (см.). Процесс приобретения навыков изучен в наст. время только с психологической и педагогической точек зрения, а между тем воспитание движений и соответствующих вегетативных систем, тренировка организма почти целиком входят в компетенцию Ф. труда. Ускорение процесса обучения, лучшая фиксация приобретаемых навыков представляют огромный интерес для школ, где идет обучение проф. труду. Наконец проблема режима рабочего дня, отдыха и нормирования труда, одна из самых трудных и сложных в физиологии труда, находится в настоящее время в центре внимания последней. Из приведенного видно, что все проблемы советской физиологии труда являются весьма актуальными с точки зрения интересов социалистического строительства и в то же время представляют очень большой теоретический интерес. **К. Кекчеев.**

Лит.: Руководства и справочники.—Верига Б., Общий курс физиологии животных и человека, М.—Л.,

1924; Данилевский В., Физиология человека, т. I—III, М., 1913—15; Кравков Н., Основы фармакологии, т. I—II, М.—Л., 1933; Кржишковский К., Физиология животных, Л., 1925; Леонтович А., Физиология домашних животных, М., 1927; Цион И., Курс физиологии, т. I—II, СПБ, 1873—74; Чуевский И., Физиология животных и человека, М.—Л., 1925; Эголинский Я., Операции и опыты в физиологии, Томск, 1930; Abderhalden E., Lehrbuch der physiologischen Chemie, B.—Wien, 1931 (посл. рус. изд.—М.—Л., 1934); Arthus M., Précis de physiologie, P., 1927; Bayliss M., Principles of general physiology, L., 1931; Bernard C., Leçons de physiologie expérimentale, v. I—II, P., 1855—56; Cushny A., Textbook of pharmacology and therapeutics, Philadelphia—N. Y., 1934 (рус. изд.—М.—Л., 1930—31); Gautrelet J., Eléments de technique physiologique, P., 1932; Gley E., Traité élémentaire de physiologie, v. I—II, P., 1928; Handbuch der Biochemie des Menschen und der Tiere, hrsg. v. C. Oppenheimer, B. I—VIII, Jena, 1924—27; Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden, hrsg. v. E. Abderhalden, B.—Wien, с 1921; Handbuch der experimentellen Pharmakologie, hrsg. v. A. Heffter, B. I—III, B., 1923—34; Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie, hrsg. v. A. Bethe, G. Bergmann, E. Embden u. A. Ellinger, B. I—XVII, B., с 1925 (лит.); Handbuch der Physiologie, hrsg. v. L. Hermann, Lpz., 1879—82 (рус. изд.—Одесса, 1893); Hédon E., Précis de physiologie, P., 1932 (последнее рус. изд.—М., 1920); Jullien A., Travaux pratiques de physiologie et principes d'expérimentation, P., 1935; Landois L., Lehrbuch der Physiologie des Menschen, B.—Wien, 1925 (рус. пер.—Берлин, 1921); Lehrbuch der Physiologie des Menschen, hrsg. v. N. Zuntz u. A. Loewy, Lpz., 1920; Poulsson E., Lehrbuch der Pharmakologie, Lpz., 1920 (рус. пер.—П., 1917); Rona P., Praktikum der physiologischen Chemie, B. I—III, B., 1926—29; Rost F., Pathologische Physiologie des Chirurgen, Lpz., 1920; Starling E., Principles of human physiology, L., 1920 (рус. пер.—М.—Л., 1931); Tabulae biologicae, hrsg. v. C. Oppenheimer und L. Pincussen, B. I—V, B., 1925—29; Tigerstedt R., Handbuch der physiologischen Methodik, Lpz., 1910; Traité de physiologie normale et pathologique, sous la dir. de G. Roger et L. Binet, v. I—XI, P., 1928—35; Verworn M., Allgemeine Physiologie, Jena, 1922 (рус. пер.—М., 1897).

Периодические издания.—Архив биологических наук, СПБ—Л., с 1892; Биологический журнал, М., с 1932; Вестник эндокринологии, М., с 1925; Журнал экспериментальной биологии, М.—Л., с 1925; Журнал экспериментальной медицины, М., с 1928; Медико-биологический журнал, М.—Л., с 1925; Реферативный биологический журнал иностр. лит., М., с 1933; Русский физиологический журнал им. Сеченова (в дальнейшем—Физиологический журнал СССР), Л., 1917; Успехи биологической химии, Л., с 1923; Успехи современной биологии, М., с 1932; Успехи экспериментальной биологии, М., 1922—1929; American journal of physiology, Boston, с 1898; Archiv für experimentelle Pathologie u. Pharmakologie (hrsg. v. Naunyn, Schmiedeberg u. Klebs), Lpz., с 1873; Archiv für Physiologie, Lpz., с 1877; Archives de physiologie normale et pathologique, P., с 1868; Archives internationales de physiologie, Liège—P., с 1904; Archives néerlandaises de physiologie de l'homme et des animaux, La Haye-Haarlem, с 1866; Archivio di fisiologia, Firenze, с 1903; Berichte über die gesamte Biologie, Abt. A—Berichte über die wissenschaftliche Biologie, B., с 1926; Abt. B—Berichte über die gesamte Physiologie und experimentelle Pharmakologie, B., с 1920; Biochemical journal, Liverpool, с 1906; Biochemische Zeitschrift, B., с 1906; Biochemisches Zentralblatt, B.—Lpz., с 1902; Chinese journal of physiology, Pekin, с 1927; Comptes rendus hebdomadaires des séances et mémoires de la Société de biologie, P., с 1883; Ergebnisse der Physiologie, Wiesbaden, с 1902; Hoppe-Seylers Zeitschrift für physiologische Chemie, Strassburg, с 1877; Journal de physiologie et de pathologie générale, P., с 1899; Journal de physiologie expérimentale, P., с 1821; Journal of biochemistry, Tokyo, с 1922; Journal of biological chemistry, N. Y., с 1905; Journal of experimental medicine, N. Y., с 1896; Journal of experimental Zoology, Baltimore—Philadelphia, с 1904; Journal of general physiology, Baltimore, с 1918; Journal of physiology, L.—Cambridge, с 1878; Pflüger's Archiv für die gesamte Physiologie des Menschen und der Tiere, Bonn—B., с 1868; Physiological abstracts, L., с 1916; Physiological rewiews, Baltimore, с 1921; Physiological zoology, Chicago, с 1928; Protoplasma, Lpz., с 1927; Rivista di biologia, Roma, 1919; Rivista di biologia generale, Torino, 1901; Rivista di biologia sperimentale generale, Genova, с 1913; Skandinavisches Archiv für Physiologie, Lpz., с 1889; Virchow's Archiv f. pathologische Anatomie und Physiologie und für klinische Medizin, B., с 1847; Zeitschrift für allgemeine Physiologie, Jena, 1902—1923; Zeitschrift für die gesamte experimentelle Medizin, B., 1913; Zeitschrift für experimentelle Pathologie und Therapie, B., 1905—1921; Zeitschrift für Psychologie und Physiologie der Sinnesorgane, Hamburg—Lpz., с 1890; Zeitschrift für wissenschaftliche Biologie, B., с 1924 (Abt. A—по морфологии и экологии животных, Abt. B—по изучению клетки и микроскопич. анатомии, Abt. C—по сравнит. физиологии, Abt. D—по механике развития); Physiologie, Lpz.—Wien, с 1887; Zoologische Jahrbücher, Jena, с 1886.

Физиология труда.—Бейнбридж Ф., Физиология мышечной деятельности, М.—Л., 1927; Кекчеев К., Физиология труда, 2-е изд., М.—Л., 1930 (рец. С. Каплуна в ж-ле «Гиг., безоп. и патология труда», 1931, № 3—4); Конради Г., Современные проблемы физиологии труда, Л., 1931; Atzler E., Körper und Arbeit, Lpz., 1927.

Периодические издания.—Гигиена труда, Москва, с 1923 (в дальнейшем под названием—Гигиена, безопасность и патология труда); Советская психиатрия, Москва, с 1932; Arbeitsphysiologie, B., с 1930; Travail humain, P., с 1934.

ФИЗИОТЕРАПИЯ, физиатрия, физикальная терапия, физ. методы лечения, является научно-практической дисциплиной, имеющей задачей изучение влияния различных физ. агентов на здоровый и больной организмы и применение их с профилактической и лечебной целью. Ф. сравнительно молодая мед. дисциплина, получившая свое оформление в конце 19 и в начале 20 вв. (I Международный конгресс по Ф. в Льеже—в 1905 г.), хотя отдельные ее главы, как например массаж, водолечение, солнцелечение, в своей истории и восходят до глубокой древности. Соответственно физ. агентам Ф. заключает в себе ряд отделов, как-то: 1) механические способы лечения—массаж, врачебная гимнастика, механотерапия (на аппаратах), сейсмотерапия, координационная гимнастика, 2) электротерапия, 3) фототерапия (включая гелиотерапию), 4) рентгенотерапия, 5) радиотерапия, 6) гидротерапия и т. д. Все эти лечебные приемы не зависят от природных условий данной местности и могут осуществляться всюду в соответственно устроенных и снабженных аппаратурой учреждениях. Наряду с этим существуют физ. лечебные воздействия, всецело связанные с той или иной местностью (лечебной, курортом). Сюда относятся напр. климатотерапия, талассотерапия и т. п. Поскольку в основе всех этих приемов лежит воздействие тем или иным физ. агентом или их совокупностью, постольку они конечно должны быть отнесены также к Ф. Однако, с другой стороны, они характеризуются еще тем, что относятся к т. н. «естественным» физ. методам. Это обстоятельство оправдывает их рассмотрение также и в близкой к Ф. дисциплине—в бальнеотерапии, или, по новейшей терминологии, в курортологии. Однако не следует упускать из виду, что все эти вопросы составляют неотъемлемую часть Ф. как лечебного применения физ. агентов, независимо от того, являются ли они естественными или же искусственными, добытыми с помощью соотв. приборов.

В отношении классификации применяемых в Ф. воздействий за последнее время имеются предложения Вермеля и Гробера (Grober), не получившие правда общего признания. И тот и другой авторы исходят из представления об энергии как действующем начале каждого физ. агента. Гробер располагает различные виды «физической энергии» по длине волны и укладывает их в пределах от кратчайших (лучи рентгеновские и радия) до самых длинных (механотерапия). Правда, сам автор говорит: «Если мы в наст. время, со строго научной точки зрения, уже не слишком высоко оцениваем учение о спектре энергии, то тем не менее этому учению и заменяющей его теории присуще крупное эвристическое значение; для поставленной нами себе цели точного определения содержания физ. терапии мы пока не можем предложить взамен ничего лучшего». Вермель строит свою классифика-

цию следующим образом: все отделы физиатрии (по терминологии автора) делятся на: п р о с т ы е — с одной энергией, с л о ж н ы е — с двумя энергиями. Более сложными являются отделы, в которых те же энергии передаются через материальную среду. В последнем случае надо учитывать биологическое и лечебное действие физ.-хим. состава последней.

I. Отделы, в основе к-рых лежит лучистая энергия
  а) Лучи электрические—мед. электроучение
  б) » световые—мед. светоучение
  в) » рентгена и радия—рентгено-, радиоучение

II. Отделы, в основе к-рых лежит механическая энергия

а) Эндогенная (покой, активная гимнастика, спорт) б) Экзогенная (покой, пассивная гимнастика, массаж)	Мед. кинетика (учение о физиол. и лечебном действии механической энергии)

III. Отдел, в основе к-рого лежит тепловая энергия

а) Тепловая энергия, передаваемая как таковая (лучистая) б) Тепловая энергия, передаваемая через среды всех 3 агрегатных состояний	Мед. теплоучение

IV. Отдел, в основе к-рого лежат две энергии, передаваемые через воду

а) Лучистая (тепловая)—термич. разряд воды б) Механическая—механич. разряд воды	Мед. водоучение (гидриатика—учение о физиол. и лечебном действии темперированной воды)

V. Отделы, в основе к-рых лежат обе энергии и физ.-хим. состав среды
  1. Лучистая (тепловая), механическая и физ.-хим. состав воды—бальнеология
  2. Лучистая (тепловая), механическая и физ.-хим. состав воздуха—мед. климатология
  3. Лучистая (тепловая), механическая и физ.-хим. состав пищи—диететика

По Гольдшейдеру (Goldscheider) основной задачей Ф. является стимулирование естественных защитных и регуляторных процессов в организме. Ф. выявляет реакцию организма на физ. раздражения. Вместе с тем она влияет физ. путем и непосредственно на болезненный процесс. Весьма вероятно, что путем физ. приемов можно оказывать прямое влияние на ряд физиол. процессов, а с другой стороны, всякое внешнее воздействие действует и как раздражитель. Т. о. неоднократно наблюдается сплетение прямого и реактивного действия. Ф. действует гл. обр. как упражнение регуляции при нарушениях, вызванных физ. воздействием. Местом приложения Ф. служит гл. обр. кожа, роль к-рой при осуществлении Ф. весьма значительна. За последние годы этот вопрос подвергся изучению с разных сторон и в настоящее время он представляется в следующем виде. Нанесенное на кожу физ. раздражение (механическое, электрическое, световое и т. д.), с одной стороны, вызывает в коже и в заложенных в ней нервных окончаниях изменения, продукты к-рых, поступая в систему кровообращения, вызывают в свою очередь изменения во внутренних органах (кровообращение, обмен веществ и т. д.) и в нервной системе (гл. обр. в вегетативной), а с другой—раздражения нервных окончаний в коже вызывают те же явления во внутренних органах рефлекторным путем. Т. о. в наст. время существует ряд теорий, уясняющих механизм действия физ.-терап. приемов, причем каждая из них, не противореча остальным, охватывает лишь часть явлений. Рефлекторная теория, имеющая за собой уже порядочную историческую давность, лишь в последнее время стала в центре внимания и в наст. время по преимуществу пронизывает наши физ.-терап. представления. Особенно много внимания уделил учению о рефлекторном действии физ.-терап. приемов проф. А. Е. Щербак (им предложены гальванический и грязевой воротники, Ca-ионтофорез как вегетативный кожно-мышечный рефлекс). О теоретических объяснениях терапевтического действия света—см. *Светолечение*.

Ф. в СССР после Октябрьской революции получила совершенно исключительное развитие. Практическое значение специальной физиотерапевтической помощи и место, к-рое она должна занимать в системе нашего здравоохранения, отражены в «Основных положениях второго пятилетнего плана здравоохранения в СССР» следующим образом: «к концу пятилетки удельный вес применения физиотерапии в лечебных учреждениях должен значительно вырасти. Методы использования электричества, солнца, воздуха, тепла должны занять первенствующее место. Физиопрофилактике и физиотерапии открывается широкое поле деятельности. Физиотерапия вместе с рационально организованным диетпитанием укорачивает срок пребывания б-ного в б-це, дает максимальное восстановление сил и наконец должна в значительной степени послужить на местах средством для излечения от курортомании и уменьшения массовой тяги на курорты». У нас имеется уже 20 ин-тов и во много раз больше физ.-терап. отделений. Состояние физ.-терап. помощи в цифровом отношении представляется в следующем виде (по С. И. Макаренкову): физ.-терап. установки имеются в 19,4% городских б-ц СССР. В РСФСР и УССР одна пятая всех городских б-ниц имеет физ.-терап. установки. В остальных республиках этот процент резко падает, доходя в Туркменской ССР до 5%. В городских амбулаториях процент физ.-терап. установок колеблется от 38,9 (РСФСР) до 10 (в Туркменской ССР), выражаясь для всего СССР в 32,4. Конечно все эти цифры весьма недостаточны. Особенно слабо обстоит дело физ.-терап. помощи в сельских местностях. Однако по сравнению с дореволюционным временем, когда физ.-терап. помощь вообще была доступна лишь имущим классам, в этом отношении несомненно достигнуты значительные успехи.— В связи с развитием в нашем Союзе курортного дела и притом на основаниях, совершенно отличных от капиталистических стран, пересмотру подверглись роль и место Ф. на курортах. В этом вопросе следует исходить из основной задачи всякой терапии, в том числе и терапии на курорте, т. е. скорейшего и наивозможно стойкого восстановления трудоспособности б-ного. Поэтому применение на курортах какой-либо терапии, как напр. лекарственной, психотерапии, диетотерапии, хир. вмешательства и в частности Ф., как правило находит свое оправдание лишь при комбинировании с соответственными данному курорту леч. факторами. В основу такой комбинации кладется представление, что или данная терапия содействует большей эффективности лечения чисто курортными факторами или, наоборот, результаты ее проведения при одновременном применении курортных средств будут лучше и полнее, чем если бы та же терапия (напр. физическая) проводилась без одновременного сочетания с курортными возможностями или даже в условиях обычной обстановки б-ного по месту его жительства. С этой точки зрения Ф. на курорте может или служить в качестве вспомогательного, дополнительного приема к курортному лечению (в тесном смысле этого слова) или явиться даже основной терапией,

для к-рой курортное лечение в свою очередь будет вспомогательным. Однако и в том и в другом случаях Ф. применяется в комбинации с курортными лечебными средствами, она не исключает следовательно одновременного использования курортных методов и находит полное обоснование для широкого применения с целью повышения эффективности курортного лечения и скорейшего восстановления трудоспособности. Применение Ф. не ограничивается только временем пребывания б-ного на курорте. Оно должно иметь место и в период подготовки к курортному лечению и в период послекурортный. Идя по этому пути, можно, с одной стороны, повысить эффективность пребывания б-ного на курорте, а с другой—закрепить результаты курортного лечения. Следует признать далее, что существующая в наст. время организация физ.-терап. помощи на курортах представляется недостаточно увязанной с нуждами и запросами соответственных курортов как в количественном, так и в качественном отношениях.

В современной классификации мед. дисциплин (кстати весьма несовершенной и нуждающейся в коренном пересмотре) Ф. занимает особое место, подобно напр. хирургии. Как хирургия, поскольку ее методами лечения пользуются клин. дисциплины, проникает почти во все клиники, так и практические интересы Ф. сближают ее со всеми другими отделами клин. медицины. В остальном Ф., как и хирургия, наравне с клин. дисциплинами пользуется целым рядом наук, как-то: анатомией, физиологией, общей патологией, физикой, химией и т. п. Если в круг практических задач Ф. входят лишь лечение б-ней и изучение действия физ. агентов, а изучение самих болезненных процессов (патология) составляет предмет других специальных клин. дисциплин, не трудно себе представить (что уже нередко и имеет место), что тот или иной клиницист, овладев физ.-терап. методикой, может сам, без помощи специалиста-физиотерапевта, проводить эту терапию в своей узко специальной области, поскольку в его распоряжении будет необходимая аппаратура. Профиль практического врача-физиотерапевта определяется, с одной стороны, знанием, теоретическим и практическим, действия физ. агентов на здоровый и больной организмы и применения их с профилактической и лечебной целью, а с другой—достаточным знакомством с определенной клин. дисциплиной.

Подготовка врачей-физиотерапевтов должна проводиться в специальных ин-тах. За границей Ф. далеко не занимает на факультетах подобающего ей места. «В странах Западной Европы уровень преподавания физиотерапии не слишком высок», говорит Гробер (Grober). Если однако преподавание Ф. на медфаках в Западной Европе стоит недостаточно высоко, то на многочисленных курсах для врачей отдельные ее отрасли преподаются врачам достаточно полно и широко. У нас с 1926 г. Ф. введена в курс преподавания на медфаках как обязательная дисциплина. В программу включены бальнеология и курортология. На курсах для врачей Ф. и у нас поставлена много лучше: имеются профессорские кафедры на равном положении с остальными, специальные физ.-терап. ин-ты, клин. база и т. д. До революции у нас было одно Московское об-во физиотерапевтов; после революции возникли Ленинградское об-во (в 1923 г.) и специальные секции в целом ряде городов. В 1925 г. был созван в Ленинграде I Всесоюзный съезд физиотерапевтов, на к-ром произошло объединение всех физиотерапевтов СССР, в 1927 г.—II Съезд в Москве, в 1935 г.—III Съезд в Харькове. В 1926 г. вышел первый номер специального журнала «Физиотерапия», ныне объединившегося с журналом «Курортно-санаторное дело». За этот период выпущено несколько руководств по Ф. Число работ, вышедших из наших научных физ.-терап. учреждений, весьма значительно. Много работ советских авторов было помещено и в иностранных журналах. На имевших место за это время международных съездах—по актинологии в Париже в 1929 г. и по Ф. в Льеже в 1930 г.—советские физиотерапевты выступали с программными докладами.

Лит.: Багашев И., Краткий курс физиотерапии, М.—Л., 1927; Бруштейн С. и Залкиндсон Е., Физиотерапия детского возраста, М.—Л., 1930; Генкин Э., Основы физиотерапии, М., 1932; Известия Сеченовского ин-та в Севастополе, Севастополь, 1927—1928; Лакер А., Практическая физиотерапия, Л., 1930; Лепский С., Физические методы лечения в их практическом применении, М.—Л., 1932; Мезерницкий П., Физиотерапия, т. I—Фототерапия, П., 1916; Мессель Д., Краткий учебник физиотерапии, М.—Л., 1935; Основы терапии, под ред. С. Бруштейна и Д. Плетнева, т. I—III, Л.—М., 1925; Руководство по физическим методам лечения, под ред. С. Бруштейна, т. I—II, М.—Л., 1927—30; Физиотерапия практического врача, под ред. С. Вермеля, М., 1928; Фельдман Л., Учебник общей физиотерапии, М.—Л., 1933; Cluzet J., Précis de physique médicale, P., 1929; Handbuch der Balneologie, hrsg. v. E. Dietrich u. Kaminer, B. I—V, Lpz., 1916—1926; Handbuch der gesamten Strahlenheilkunde, Biologie u. Pathologie der Strahlung, hrsg. v. P. Lazarus, B. I—II, B., 1927—31 (лит.); Physikalische Therapie, hrsg. v. F. Grober, Jena, 1934.

Периодические издания.—Курортология и физиотерапия, М.—Л., с 1932; Физиотерапия, М.—Л., 1926—1931; American journal of physical therapy, Chicago, с 1924; Journal of the American association medico-physical u. research, Lewistown, с 1923; Zeitschrift für diätetische u. physikalische Therapie, Lpz., с 1898 (с 1906—Zeitschrift für physikalische und diätatische Therapie, с 1923—Zeitschrift für die gesammte physikalische Therapie. B.). **С. Бруштейн.**

ФИЗИЧЕСКАЯ КУЛЬТУРА. Содержание:

I. История Ф. к. 687
II. Система советской Ф. к. 690
«Готов к труду и обороне» . . . . —
Ф. к. в процессе производства 691
Ф. к. и оборона СССР 692
Ф. к. в системе народного образования . . . . —
III. Средства и методы Ф. к. . . . . —
IV. Ф. к. в системе здравоохранения 696
Врачебный контроль 697
Гигиена физкультурника 700
Ф. к. как лечебный фактор 701
V. Организация Ф. к. 707
Научная работа по Ф. к. 708

Физическая культура, культура тела; в советском понимании систематическое и разностороннее совершенствование человеческого тела в интересах труда и обороны. Понятие Ф. к., вошедшее в употребление в СССР после Октябрьской революции, по самому своему содержанию несравненно шире распространенных ранее в России терминов физ. воспитание и физ. образование, охватывая наряду с физ. упражнениями (Leibesübungen) также и максимальное использование естественных сил природы и воспитание гиг. навыков. Ф. к. в Советском Союзе является частью общей культуры, поставленной на службу строительству социализма и стремящейся к всестороннему развитию и подъему трудящихся масс и воспитанию здоровых и радостных строителей социализма. Это значение Ф. к. еще в 1925 г. было исчерпывающе определено партией в постановлении ЦК ВКП(б): «Физкультуру необходимо рассматривать не только с точки зрения физического воспитания и оздоровления, но и как

одну из сторон культурной, хозяйственной и военной подготовки молодежи (стрелковый спорт и др.), как один из методов воспитания масс (поскольку Ф. к. развивает волю, вырабатывает коллективные навыки, настойчивость, хладнокровие и другие ценные качества). Ф. к. нельзя рассматривать исключительно с точки зрения физ. упражнений в виде спорта, гимнастики, подвижных игр и пр. Она органически включает в себя общественную, личную гигиену, гигиену труда и быта, широко использует силы природы, воспитывает правильный режим труда и отдыха». ЦК ВКП(б) определил место Ф. к. «как неотъемлемой части общего политического воспитания и образования и оздоровления масс, которая должна быть включена в общий план деятельности соответствующих общественных организаций и учреждений (профсоюзов, комсомола, Красной армии, школ, органов здравоохранения)». Развиваясь по этому пути, советская Ф. к. выросла в массовую пролетарскую организацию, охватывающую миллионные массы обоих полов и самых разнообразных возрастов, от пионеров до стариков.

Основное отличие советской Ф. к. заключается в ее классовой направленности и прикладном характере. В СССР Ф. к. является предметом заботы пролетарского государства. В советских условиях нет и не может быть культуры тела как самоцели, что так характерно для буржуазного спортивного движения, советская Ф. к. лишена того голого рекордсменства, духа профессионализма, к-рые особенно типичны для буржуазной Ф. к., преследующей цели отвлечения рабочих масс от прямых задач классовой борьбы и являющейся наряду с церковью, буржуазной печатью и пр. таким же средством затемнения классового самосознания масс. Основные задачи советской Ф. к. определены указаниями тов. Сталина: «вырастить новое поколение рабочих здоровых, жизнерадостных, способных понять могущество советской страны и грудью защитить ее от покушений со стороны врагов». Для достижения этой генеральной цели физическая культура ставит следующие конкретные задачи: а) всестороннее физическое развитие и оздоровление миллионов трудящихся, мобилизация их на борьбу за здоровый быт и внедрение физической культуры в процессы социалистического производства; б) максимальное содействие подготовке всесторонне развитых ударников, бойцов для социалистического производства и Красной армии; в) создание мощной основы для широкого развития спорта и повышения в массовых масштабах спортивно-технических достижений; г) подготовка командного состава для физкультурного движения.

II. История физической культуры.

Физкультура известна с древнейших времен в Ассиро-Вавилонии, Египте, Персии, Китае. На целом ряде добытых в результате раскопок скульптурных памятников можно видеть изображения различных физ. упражнений (метание копья, стрельба из лука, борьба и т. п.). У индусов было распространено фехтование. У китайцев были уже известны вольные и дыхательные упражнения. Еще за 3 000 л. до нашей эры мы находим в указаниях богдыханов Чин-Нонга, Гоан-Ши правила укрепления физ. здоровья и телесных упражнений. Особо высоких ступеней физ. воспитание достигло в античной Греции и Риме, к-рые оставили нам непревзойденные образцы физкультурных достижений. Здесь мы имеем замечательных дискоболов, копьеметателей, бегунов (знаменитый марафонский бег). Вырабатываются игры в мяч (гарпастум, сферомахия). Организуются олимпийские игры (776 г. до н. э.), носящие характер всенародных празднеств. В писаниях Платона (429 г. до н. э.), Галена, Флавия, Филострата (ок. 200 г. до н. э.) мы находим указания и целые главы, посвященные гимнастике. Постепенно начинают складываться кадры профессионалов атлетов (в Риме—гладиаторы) и дело Ф. к. начинает вырождаться. На рубеже античного мира и раннего средневековья распадается вместе со всей общественной формацией также и дело физ. воспитания. В 394 г. запрещаются олимпийские игры, просуществовавшие свыше 1 000 л., а в 404 г. запрещаются бои гладиаторов.—В эпоху средневековья основным видом физ. упражнений являлись турниры, участие в к-рых принимала феодальная знать. С ростом городов и укреплением торгового капитала постепенно распространяются физ. упражнения среди горожан, организуются стрелковые и фехтовальные братства. Появляется в Англии игра в футбол, вызывающая преследования со стороны властей. Виторио фон Фельтре в начале 15 в. организует первую гимнастическую школу. В 1681 г. происходит первое состязание по боксу. В 18 в. создаются «филантропики», специальные школы физич. воспитания для буржуазной молодежи. Из этих школ возникают первые гимнастические системы. На историческом рубеже двух столетий, ознаменованном великой Французской революцией, создаются первые гимнастические системы, разработанные Гутс-Мутсом, Фитом, Яном и Шписом, шведская гимнастика (Линг), швейцарская система (Клиас и Песталоцци), французская (Аморос), чешская (Тырш) и др. В эти годы вырастает уже большая литература по физическим упражнениям (Гутс-Мутс, Фит, Ян и Эйзелен, Ротштейн и др.). Гимнастика начала доминировать над всеми другими видами физических упражнений. В зависимости от разных местных, бытовых, социально-экономических и политических условий придумывались разные комбинации гимнастических упражнений, к-рые легли в основу разных систем, существовавших б. или м. долгое время и получивших разное распространение и в других странах (см. *Гимнастика*). Предвоенные, равно как и послевоенные годы в развитии физической культуры характеризуются большим ростом буржуазных спорт. организаций со значительными кадрами профессионалов, давших ряд несомненно крупных спортивных достижений. Создается Рабочий спортивный интернационал (Люцернский), находящийся под социал-фашистским руководством, основанный на проповеди классового сотрудничества и служащий средством обмана рабочих.

Физкультурное движение в б. России и в СССР. Ни о каком физическом воспитании рабочих и крестьян в царской России не могло быть и речи. Физич. воспитание было уделом лишь незначительных групп дворян, помещиков и капиталистов. Народы царской России издавна занимались неорганизованно различными играми. Молодежь занималась кулачными боями, которыми так прославилась царская Россия. Правящие круги

поддерживали варварские пережитки, и на этом могли натравливать одну народность на другую. В этом фактически и заключалась забота правительства о физич. воспитании рабочих и крестьян. Зато в воспитании юнкеров физ. воспитание играло важную роль. В 1821 г. при Дворянском полку в Петербурге была организована школа по фехтованию для подготовки преподавателей в кадетские корпуса. С 1840 г. в военных училищах преподают гимнастику. С этого времени начинается внедрение «гимнастики» не только в офицерских школах, но и в рядах действующих войск. Эта гимнастика фактически сводилась к издевательству над солдатами, целью к-рого было создание тупой и покорной армии. Развитие гражданского спорта пришло вместе с иностранными капиталистами и относится к 80—90-м годам. Раньше всего появились спортивные кружки в Петербурге, а потом в различных городах России. Эти кружки были малочисленны. В дальнейшем по их образцу создаются русские спортивные общества, объединяемые по видам спорта в лиги. Большое развитие получили сокольские гимнастические общества, поддерживавшиеся нек-рыми правительственными кругами. Двери этих обществ в основном были закрыты для рабочих в виду высоких членских взносов. Царское правительство почти вплоть до империалистской войны не уделяло внимания гражданскому буржуазному спорту.

Только в 1912 г. накануне международной Стокгольмской олимпиады русские спортивные общества были объединены Олимпийским комитетом, а в 1913 г. была создана должность «главнонаблюдающего за физ. развитием населения», и на генерала Воейкова возложено «общее наблюдение за постановкой дела физического развития подрастающего поколения» и т. д., а во время войны в 1915 г. было утверждено «Положение о мобилизации спорта», корое имело в виду: 1) допризывную подготовку, 2) первоначальное обучение новобранцев, 3) поддержание физического развития запасных и 4) занятия спортом во время действительной службы. Все эти указания фактически ни к чему не привели.

Империалистская война разрушила спортивные общества царской России и к началу Октябрьской революции Россия насчитывала несколько десятков тысяч спортсменов с очень низкими качественными показателями и совершенно разрушенной жалкой материальной базой (площадки, оборудование и т. д.). Октябрьская революция, установив диктатуру пролетариата, с первых дней повела борьбу за создание нового, всесторонне развитого, здорового и жизнерадостного человека. Правительством издается ряд декретов, раскрепощающих трудящихся (охрана труда, восьмичасовой рабочий день, уничтожение детского труда, соц. страхование, ликвидация неграмотности, охрана материнства и др.). В период военной опасности и надвинувшейся гражданской войны 22 апреля 1918 г. издается декрет о милиционной системе и создается Всеобуч (Главное управление всеобщего военного обучения, спорта и допризывной подготовки). Проводится национализация спортивно-гимнастических клубов и школ, проводится реквизиция частновладельческих судов и т. д. Все эти мероприятия направлены на удовлетворение запросов трудящихся масс в физкультуре. — С окончанием гражданской войны Ф. к. в СССР получает мощное развитие и размах. 7 июня 1923 г. постановлением Президиума Всероссийского ЦИК утверждено положение о создании Всероссийского Совета физической культуры. Первым председателем ВСФК РСФСР утверждается Н. А. Семашко. Начинается массовое развитие Ф. к. Физкультура вводится в качестве обязательного предмета во всех школах и в Красной армии и в порядке добровольном разворачивается через мощную сеть кружков в системе профсоюзов и комсомола. В 1921 г. создается Красный спортивный интернационал. Историческим этапом является приведенное выше постановление ЦК ВКП(б) 1925 г. В 1928 г. проводится I Всесоюзная спартакиада как первый смотр физкультурных сил СССР и демонстрация международной солидарности с СССР пролетарских спортсменов Запада.

Ф. к. в реконструктивный период. Постановление ЦК ВКП(б) 1929 г., давшее неудовлетворительную оценку состояния всего физкультурного движения, положило основание для коренной его перестройки по производственному принципу, добровольности и подчинению задачам социалистического строительства. Решение ЦК ВКП(б) явилось новым стимулом для широкого развития физкультурного движения. 3 апреля 1930 г. ЦИК СССР издает декрет о физической культуре в Советском Союзе, оценивавший этот участок работы как дело первостепенной государственной важности. Создается Всесоюзный совет физической культуры, с организациями на местах, как орган гос. руководства. Определяется деятельность всех наркоматов и ведомств по физической культуре. До Октябрьской революции насчитывалось 10 000 спортсменов, в 1928 г. — 650 000; в 1934 г. 2 500 000 сдало нормы по значку ГТО и 6 000 000 охвачены сдачей нормы; 20 000 000 детей охвачены физкультурными занятиями. Эти успехи непосредственно обусловлены тем огромным вниманием, которое уделяли партия и правительство развертыванию физической культуры в стране Советов.

II. Система советской физической культуры.

«Готов к труду и обороне». Система Ф. к. в СССР строится, исходя из особенностей социалистической культуры и нужд социалистического строительства. Вот почему Ф. к. имеет своей основной задачей подготовку к труду и обороне. В этих целях советская Ф. к. приняла систему ГТО («Готов к труду и обороне»). В целях стимулирования самодеятельной работы трудящихся Советского Союза по Ф. к., по инициативе Ленинского Комсомола, ВСФК СССР 11 марта 1931 г. постановил награждать за всестороннюю физкультурную подготовку специальным значком «Готов к труду и обороне». Всесторонняя физическая подготовленность согласно утвержденному положению определяется выполнением установленного комплекса испытаний и требований практического и теоретического характера. Введение значка ГТО первой ступени ставило перед собой задачу охватить широкие массы трудящихся самодеятельным физкультурным движением, а также в корне перестроить все содержание работы по Ф. к. во всей системе самодеятельного физкультурного движения и школы, охватив все возрастные группы трудящихся.

Введением второго комплекса ГТО, куда входят значительно повышенные требования, разрешается задача максимального повышения уровня всесторонней подготовленности физкультурников и завершается построение основ советской системы физической культуры «Готов к труду и обороне» для всех ступеней школьного и высшего образования. По такому принципу строится вся физкультурная работа в профсоюзах, армии и добровольных спортивных организациях.

Комплексы значка ГТО первой и второй ступеней разрешают задачу всестороннего физ. развития трудящихся Советского Союза и совершенно четко и ясно ставят перед каждым трудящимся, каким должен быть советский физкультурник. Для того, чтобы получить значок «Готов к труду и обороне», нужно обладать навыками, необходимыми в трудовой и боевой обстановках. В комплексе ГТО отражается вся конкретная направленность советской Ф. к. В него включены наиболее прикладные физ. упражнения и виды спорта, военно-физкультурные знания, умение управлять механизированными средствами передвижения, гигиена и сан. минимум, самоконтроль и обязательный врачебный контроль, при этом к значкисту предъявляется требование быть лучшим ударником на производстве. Создание комплекса ГТО повело к огромному развитию физкультурного движения в СССР. Этот комплекс, давая минимум всесторонней физкультурной подготовленности масс к труду и обороне, стал достоянием широких масс и создал неизмеримые возможности для поднятия спортивно-технических результатов.

Физическая культура в процессе производства. В своем постановлении от 3/IV 1930 г. ЦИК СССР поручил НКТруду совместно с ВСНХ и ВЦСПС включить Ф. к. в число мероприятий по оздоровлению и повышению производительности труда работающих на предприятиях кадров. Проведенные научно-исследовательскими институтами работы по внедрению Ф. к. в процессы производства доказали влияние последней в ее различных формах на повышение производительности труда и улучшение состояния здоровья рабочих, определили наиболее рациональные формы и методы Ф. к. как в производственном процессе, так и вне его.

На основе проведенных работ определились следующие формы и средства физической культуры, внедряемые в процессы производства: 1) физ. упражнения до работы (вводные); 2) физ. упражнения после работы; 3) физ. упражнения в перерывах. Отдельные виды гимнастических упражнений—до работы, после работы и в перерывах—имеют целью: а) повысить общую сопротивляемость утомлению и увеличить выносливость; б) развить различные мышечные группы, а в связи с этим и нервную систему; в) улучшить дыхание, кровообращение и обмен веществ; г) создать бодрое настроение; д) приучить к организованности, выправке и дисциплине; е) воспитать умение владеть новыми движениями, начиная с простейших и постепенно доводя до более сложных. Ф. к. в процессе производства, являясь органической частью единой системы «Готов к труду и обороне», в Советском Союзе широко распространяется на ведущих предприятиях. Свыше чем на 200 предприятиях проводится физкультурная работа в процессе производства; производительность труда на отдельных предприятиях повысилась от 2% до 10%, резко снизился травматизм, улучшилось состояние здоровья.

Физическая культура и оборона СССР. Важнейшей задачей физкультурного движения советской страны является физическое воспитание бойцов Красной армии. Для того, чтобы стать хорошим бойцом РККА, необходимо быть физически здоровым, смелым, стойким, решительным, хорошо тренированным. Широко используя все средства Ф. к., Красная армия обеспечивает подготовку физически развитых бойцов. Для воспитания бойцов Красная армия использует разнообразные физкультурные средства, систематически внедряемые в быт и учебу красноармейца. Свои физкультурные достижения Красная армия широко распространяет на все физкультурное движение: военизированные походы на лыжах, велосипедах, плавание, военно-защитная гимнастика и т. д.

Физическая культура в системе народного образования. Особое внимание советское физкультурное движение уделяет постановке Ф. к. в системе воспитания новой смены по линии политехнической школы и всех высших учебных заведений. Ф. к. в системе советской школы является обязательным предметом и представляет органическую часть всей системы воспитания. Только в СССР реализуется поставленная Карлом Марксом задача «в воспитании будущего для всех детей с известного возраста соединить производительный труд с обучением и гимнастикой, причем не только методом повышения общественного производства, но и единственным методом создания всесторонне развитых людей» (Карл Маркс, Капитал, т. I). В учебных планах школ и вузов отведено на физическую культуру 1—2 ч. в шестидневку. В зависимости от возраста, физ. развития установлены нормы детского значка «Будь готов к труду и обороне» и каждый, кончающий школу в возрасте 17—18 л., должен быть подготовлен к сдаче норм ГТО 1-й ступени, а оканчивающие высшие учебные заведения должны сдать нормы комплекса ГТО 2-й ступени. Советская Ф. к., борясь за воспитание всесторонне развитого нового поколения, разрешает следующие задачи: а) содействует всестороннему развитию и формированию растущего организма, укрепляет и закаляет здоровье детей; б) мобилизует детей на борьбу за качество учебы, за знания, за сознательную дисциплину, за овладение основами наук; в) широко развивает самодеятельную и спортивно-техническую работу (гимнастика, спортивные игры), развивает различные формы массовой физкультурной работы, организует режим пионера и школьника, содействует воспитанию личной и общественной гигиены; г) воспитывает активность, смелость, решительность, настойчивость, быстроту ориентировки, организованность, дисциплинированность, коллективизм и другие необходимые для членов социалистического общества качества; д) воспитывает основные двигательные навыки, подготовляющие детей к труду и обороне.

III. Средства и методы физической культуры.

Средства и методы Ф. к. различны и многообразны. Средства Ф. к. можно распределить на 3 группы: 1) режим гигиенический и гиг.

навыки в труде и быту (см. *Индивидуальная гигиена*); 2) естественные силы природы—воздух, солнце и вода (см. *Закаливание*) и 3) физические упражнения. Последние (т. н. кинетические средства) охватывают *спорт, атлетику, гимнастику* и *игры* (см.) и могут быть распределены по след. группам: 1) гимнастика: атлетическая, художественная, гигиеническая, врачебная; 2) легкая атлетика (бег, прыжки и метание); 3) тяжелая атлетика—защита и нападение (бокс, борьба, поднятие тяжестей); 4) спортивные игры (футбол, теннис, волейбол, баскетбол и др.); 5) массовые и подвижные игры (детские и др.); 6) водный спорт (плавание, гребля, парусное, моторное дело, прыжки в воду, ватерполо); 7) зимний спорт (лыжи, коньки, сани, хоккей); 8) вело-, мотоспорт (велосипед, мотоциклет, автомобиль); 9) авиоспорт (парашютизм, авиоделo и т. п.).

Кинетические средства Ф. к. в зависимости от рода и вида физ. упражнений имеют различное влияние на организм. Все они являются раздражителями большей или меньшей силы, на к-рые получается общая или местная реакция. Реакции на этот раздражитель начали в последние годы во всех деталях изучаться, накопился уже довольно значительный литературный материал. Эти научные знания о психо-физиол. влиянии физ. упражнений необходимы для выбора и правильной их оценки. Оценка эта может производиться с разных точек зрения. Всякое физ. упражнение или отдельный вид его представляет ту или другую ценность в зависимости от той цели, к-рой должно служить упражнение. Ребенок, взрослый, старик, мужчина, женщина не могут пользоваться одними и теми же средствами, и дозировка физ. упражнений должна быть в разных случаях разная. Физиол. оценка и дозировка особенно сильно действующих средств Ф. к. должна быть точна и мотивирована. С научной точки зрения полезно изучать все компоненты суммарного влияния на организм физ. упражнений, т. к. не только отдельный орган, но даже отдельная ткань иначе реагируют на этот раздражитель (опыты Gebhardt'а в хир. клинике Лексера в Мюнхене). При продолжительном действии физ. упражнений многие органы изменяют свою величину, вес, внешний вид, силу и другие качества. Физ. упражнения действуют на обмен веществ, на движение крови и других соков тела. Изменения могут итти как в направлении положительном, так и отрицательном: эта изменчивость влияет на методику физкультурного воздействия. Ею руководствуются иногда при оценке с внешней стороны (т. е. когда изменяются формы тела под влиянием упражнений). Гиг. значимость многих физ. упражнений очень велика: определение ее основано на физиол. данных. Большой изменчивости под влиянием моторных агентов подвержен весь двигательный аппарат (кости, суставы, мышцы, нервные центры), причем эта изменчивость выражается также в приобретении новых качеств (сила, быстрота, выносливость, точность, координация движений). Мышцы очень поддаются влиянию физ. упражнений, т. к. в процессе работы улучшается их питание (во много раз увеличивается приток крови). С другой стороны, чем больше мышц участвует в работе, тем оживленнее кровообращение, тем больше обмен и лучше питание тканей (см. *Тренировка*). Гигиенические физ. упражнения (бег, игры, прыжки, плавание, гребля, коньки, лыжи) влияют на вегетативную и эндокринную систему, что обнаруживается в росте и лучшем развитии органов. Отсюда можно сделать тот вывод, что эти упражнения особенно необходимы в детском и юношеском возрастах, в период роста. Общеизвестно местное влияние систематических упражнений на отдельные мышечные группы (мышцы шеи, спины, грудной клетки, конечностей, брюшного пресса, даже мышцы промежности), ими пользуются в целях общего физ. развития. Физ. упражнения могут назначаться с социально-педагогической целью, когда выбор должен быть сделан с тем, чтобы повысить дисциплину, спаять и укрепить коллектив или возбудить радостные эмоции, оказывающие обычно самое благоприятное влияние. Физ. упражнения никогда не могут служить самоцелью, целью является прикладная сторона Ф. к.—применение полезных упражнений в быту, в жизни. Прикладной характер физ. упражнений должен проявляться особенно по линии подготовки к труду и обороне. В одном и том же упражнении заключается иногда так много ценного с вышеприведенных точек зрения, что точная классификация по одному признаку невозможна. Наиболее практичной нужно считать нижеприведенную классификацию. Упражнения делятся на нижеследующие категории и группы: I категория: упражнения жизненно необходимые с большим прикладным значением. По целенаправленности упражнения этой категории разделяются на 4 группы: 1-я группа—локомоторика: ползание, ходьба по ровной местности, восхождение, спуск и бег; сюда относятся также прикладные упражнения типа: бег на лыжах и коньках, гребля, езда на велосипеде; 2-я группа—преодоление препятствий: плавание, прыжки, лазание; 3-я группа—средства защиты и нападения: метание, бросание, борьба, бокс; 4-я группа—элементарные рабочие движения: поднятие и переноска тяжестей и живого груза, толкание, удар. II категория: гимнастические упражнения. Упражнения эти имеют целью улучшение физ. развития, дают техническую подготовку к более сложным движениям (см. *Гимнастика*). Нек-рые из основных движений этой категории входят в ГТО той и другой ступени. Гимнастика составляет основную часть прежних систем физ. воспитания. III категория: *спорт* и *атлетика* (см.). IV категория: игры—подвижные, спортивные (см. *Игры*). В зависимости от условий и базы все упражнения строятся в физкультурном уроке по следующей схеме (табл. 1).

Табл. 1.

Название	Задачи	Содержание	Время
Первая часть урока			
Втягивающие упражнения	1. Привить навыки организованного передвижения 2. Внесение порядка, организованности, дисциплины в урок 3. Подготовить и расставить группу для проведения последующих частей урока	Строевая подготовка (на месте, на ходу, бегом) Порядковые упражнения, фигурная маршировка (ходьба, бег)	3—7 мин.

(Продолжение)

Название	Задачи	Содержание	Время
Вторая часть урока			
Общеподготовительные упражнения	1. Укрепление отдельных групп мышечной системы 2. Укрепление суставов и связок (развитие гибкости) 3. Воспитание нервно-мышечного аппарата, умения диференцировать мускульные напряжения, применять для проведения того или иного движения нужные группы мышц 4. Воспитание ритма 5. Выравнивающие упражнения 6. Упражнения для овладения правильным дыханием (т. н. дыхательные упражнения)	Симметрические, асимметрические и комбинированные упражнения. Упражнения в координации движений и ритмического характера. Специальные упражнения на расслабление и напряжение Упражнения, проделываемые с наибольшей амплитудой движений Упражнения для разучивания техники отдельных видов физ. упражнений (аналитическим методом)	5—15 мин.
Третья часть урока			
Основные упражнения	Воспитание психофизических качеств: быстроты, выносливости, силы, ловкости, смелости, настойчивости, ориентировки и пр., привитие и совершенствование навыков, преимущественно военноприкладных	1. Основные виды упражнений, из к-рых состоит урок: напр. гимнастика (упражнения на гимнастических снарядах, а также упражнения способов передвижения, способов преодоления препятствий); поднимание и переноска тяжестей, защита и нападение (метание, игра); легкоатлетика (ходьба, бег, прыжки, метания, толкания); спорт. игры (упражнения для усвоения и совершенствования техники и тактики игры); подв. игры и т. д. 2. Близкие данной секции виды, в основном состоящие: а) из тех видов комплекса ГТО, к-рые возможно включить в секционный урок в зависимости от характера секции и сезона; б) военно-прикладных видов	30—60 мин.
Четвертая часть урока			
Успокаивающие упражнения	Привести организм в относительно спокойное состояние	Ходьба с глубоким дыханием и постепенным замедлением По окончании занятий душ, самомассаж, растирания	2—3 мин.

Указанные в схеме задачи, являясь ведущими для той или иной части урока, должны одновременно с этим пронизывать весь урок, иметь место во всех частях, являясь т. о. органически связанными между собой и дополняющими друг друга. Напр. задача внедрения дисциплины в урок (первая часть урока) должна осуществляться и в последующих частях урока; задача приведения организма в относительно спокойное состояние, стоящая в 4-й части урока, разрешается на протяжении всего урока путем чередования сильных и слабых упражнений и установления коротких отдыхов между наиболее сильными движениями; задача привития военноприкладных навыков определяет выбор и методы проведения упражнений в общеподготовительной (а не только основной) части урока. Данная схема является ориентировочной и может изменяться в отношении частей урока, содержания и времени, отводимого на ту или иную серию. Так напр. возможно исключить серийность для таких секций, как теннис, водный спорт, сократить или даже исключить вторую часть урока в зависимости от подготовленности группы, характера секции и пр. Подбор учебного материала в секциях в основном базируется: 1) на требовании всестороннего оздоровления, физ. развития, совершенствования и построения занятий на основе трудовой и военной прикладности; 2) на специфичности данной секции, требующей, в целях удовлетворения здоровых запросов, повышения и закрепления спортивного интереса к отдельным видам спорта и физ. упражнений, построения занятий преимущественно из основных видов упражнений данной секции и внесения в секционный урок родственных данному виду спорта или подготовляющих к нему видов.

IV. Физическая культура в системе здравоохранения.

Ф. к. в системе здравоохранения выступает как величайшее средство оздоровления масс, привития гигиенич. навыков и является органической частью работы по охране здоровья детей и подростков, борьбы с проф. б-нями и вредностями и т. д. и средством снижения заболеваемости. В постановлении Президиума ЦИК СССР от 3/IV 1930 г. указано, что «огромное значение Ф. к. в области соц. гигиены и евгеники требует самого широкого и всестороннего ее применения в деле советского здравоохранения». В связи с этим правительство постановило: «возложить на народные комиссариаты здравоохранения организацию контроля над всей физкультурной работой, постановку и научное изучение Ф. к. как социально-гигиенического, лечебного и евгенического фактора в системе различных здравоохраненческих учреждений и соответствующую подготовку и переподготовку врачебных кадров и мед. работников». Основными мероприятиями работы органов здравоохранения в области Ф. к. являются следующие: а) врачебный контроль над состоянием здоровья и физ. развития занимающихся Ф. к.; б) врачебный контроль над постановкой Ф. к. во всей системе народного образования; в) сан. надзор над местами занятий Ф. к. (площади, залы, стадионы и т. д.) и строительством физкультурных сооружений; г) организация подачи первой помощи на местах занятий Ф. к. и борьба со спорт. повреждениями; д) санитарное и гиг. воспитание физ-

культурников; е) лечебная Ф. к. как активнейшее средство лечения б-ных.

Врачебный контроль по Ф. к. в СССР, включенный в общую систему советского здравоохранения, является мероприятием общегосударственным и этим он отличается от установок, существующих в буржуазных странах, где врачебный контроль по Ф. к. есть лишь частное дело отдельных лиц и организаций. Гос. характером врачебного контроля в СССР определяются его массовость, бесплатность и обязательность для всех физкультурников. Эти моменты определяют профилактическое значение врачебного контроля, предупреждающего возможность тех или иных отклонений и заболеваний, связанных с неумеренным и бесконтрольным пользованием сильно действующими средствами Ф. к. Вопрос о необходимости врачебного контроля при занятиях физ. упражнениями начал разрабатываться как у нас, так и в буржуазных странах после окончания мировой войны. До этого времени, если контроль проводился, то лишь над физическим развитием подрастающего поколения. Осуществлялся этот контроль исключительно в богатых, хорошо оборудованных школах, кадетских корпусах и женских ин-тах, где воспитывались дети привилегированных классов. О физ. развитии судили лишь по антропометрическим данным; методика их собирания была еще не унифицирована и недостаточно выработана. Отсутствие правильного физ. воспитания, сидячая работа в школах, почти полное отсутствие физич. упражнений отягчали прогноз.

Октябрьская революция заставила пересмотреть весь теоретический и практический материал и выдвинула новые вопросы о зависимости физ. развития и общего развития от соц.-экономических и бытовых условий жизни, расширила пределы врач. контроля и учета всей работы по Ф. к. В СССР врачебный контроль с самого начала своего существования носит научный характер и отвечает жизненным, прикладным потребностям Ф. к. Антропометрические измерения как метод проверки влияния физ. упражнений на здоровье и развитие уже не удовлетворяли, необходимо было проверить влияние Ф. к. фнкц. исследованиями сердца, легких и других органов и установить общие реакции на эти раздражители. Очередной задачей научно-исследовательских работ в области врачебного контроля явились: выработка унифицированных методов и их расширение, установление минимума комплексов в разных случаях и выработка стандартов. Содержание комплекса и число компонентов должно было меняться в зависимости от целевой установки и условий работы. Комплекс этих врачебно-контрольных исследований составляется так, чтобы он по возможности полно охватывал человека в целом с учетом окружающих его условий и соц. среды, в к-рой человек живет и работает. Врачебный контроль широко использовывает клин. методы исследования, особенно те из них, к-рые выявляют фнкц. способности организма. Наиболее полному исследованию подвергаются те физкультурники, к-рые выбирают Ф. к. своей специальностью, напр. при поступлении в физкультурные вузы и техникумы и при выборе той или иной спортивной специальности. Здесь особое значение приобретает детальное изучение состояния сердечно-сосудистой системы при помощи рентгеноскопии, электрокардиографии, определение объема выбрасываемой крови и т. п. Обычные объективные методы исследования: аускультация, перкуссия, исследования пульса и дыхания, рентген здесь недостаточны, нужно часто проверять сердце в процессе работы, чтобы узнать его индивидуальную реакцию. Такие испытания, напр. во время тренировки, очень желательны и необходимы во всех серьезных случаях; одной из лучших форм испытания нужно признать фнкц. диагностику сердца, к-рая производится разными известными методами. Врачи-физкультурники практики, имея дело со здоровыми, предпочитают те из методов, которые дают сердцу большую нагрузку [напр. испытания по методу, выработанному Гос. центральным ин-том физической культуры в Москве (подскоки)].

Много споров вызывают нередко обнаруживаемые у физкультурников несколько увеличенные размеры сердца. Дейч и Кауф, известные специалисты по исследованию сердец у спортсменов Вены, находили, что некоторое увеличение размеров сердца (гипертрофия) свойственно в неравной степени разным специалистам по спорту. Лыжи напр. дают наибольшие уклонения в эту сторону, а легкая атлетика—наименьшие. В наст. время подобные данные однако никого не пугают, т. к. слегка гипертрофированное сердце может быть, как показывает статистика, вполне полноценным в случае, если физиол. гипертрофия обнаруживается в большой работе. Такие приспособившиеся к работе сердца обнаруживают иногда несколько странные на первый взгляд явления, напр. сильно пониженную частоту пульса (стойкую брадикардию), указывающую на ваготонию. Брадикардия этого рода сопровождается увеличением силы отдельных сокращений, т. е. количеством выбрасываемой крови; эту реакцию следует считать довольно целесообразной в биол. отношении. Даже сердца с явным недостатком клапанов реагируют на привычное раздражение двигательного порядка вполне целесообразно: нередки случаи одержанных побед на состязаниях спортсменами с такими порочными сердцами. Для врачей-физкультурников чрезвычайно показательны исследования кровяного давления при одновременном исследовании пульса и дыхания (методом Рива-Роччи и Кравкова). Пульсовое давление (разность между максимальным и минимальным давлением), указывающее на напряжение сосудистой стенки, на тонус периферических артерий, во многих отношениях интересует физкультурника и прежде всего потому, что хороший тонус периферических артерий помогает сердцу работать. Исследования крови (гемограммы, картины белой крови, миогенные сдвиги крови, отражаемые лейкоцитарной формулой) вошли в обычную практику врачебного контроля. Этими фактами руководствуются при определении влияния физ. упражнения на организм и в частности при определении степени тренированности собирающихся состязаться в спорте.

Исследования дыхательного аппарата в физкультурной практике имеют большое значение уже по одному тому, что физ. упражнения способны увеличить силу дыхательных мышц и этим усилить дыхательную способность. Увеличение окружности груди и амплитуды дыхания, увеличение емкости легких—хорошие показатели здоровья, ими можно пользоваться

как показателями правильной методики физкультурной работы. Исследования газового обмена, общего обмена, специальные исследования вегетативной и эндокринной системы—очень нужны в Ф. к., но этими исследованиями почти не пользуются в обычной практике врачебного контроля в виду их сложности. Отдельные научно-исследовательские работы на эти темы, пока очень немногочисленные, указывают на большое влияние физ. упражнений на эту сферу.—Врачебный контроль нашел себе большое применение в Ф. к. женщин, к-рая отличается многими особенностями. Опыт показал, что одинаковой меркой нельзя мерить физ. упражнения для мужчин и женщин: физиол. нагрузка и выбор физ. упражнений определяются различиями в биол. особенностях обоего пола; при выработке нормативных показателей в системе ГТО это обстоятельство было учтено, а врачебный контроль при занятиях Ф. к. с женщинами помог установить эти нормы. При помощи врачебного контроля удалось установить показания и противопоказания для занятий физкультурой во время менструаций, беременности, в послеродовом периоде, в периоде климактерия. Возраст взрослого человека также имеет значение при выборе физ. упражнений. После 40 лет (приблизительно) даже тренированные люди очень часто начинают чувствовать, что реакция на физ. упражнения у них иная. Вопрос этот пока не подвергался научному исследованию; он имеет большое практическое значение и массовый врачебный контроль над этим возрастом имел бы большое практическое значение.

При решении вопроса о допущении к занятиям по тем или другим видам весьма существенное значение имеет анамнез, касающийся предшествующей физкультурной подготовки, спортивного стажа, участия в соревнованиях. Так, наличие физкультурных навыков, привычка приспособления организма к той или иной физкультурной работе сильно расширяют показания к допущению даже к сильно действующим видам Ф. к. При наличии соответственных возможностей необходимо дополнять все вышеуказанные сведения проверкой психомоторики физкультурника, степени его моторного развития, что имеет особенное значение при наблюдении за ходом развития растущего организма. При врачебно-контрольных исследованиях, имеющих задачей допущение к массовым формам Ф. к., как-то: ГТО первой ступени, занятия Ф. к. в домах отдыха и т. п., объем исследования сокращается; в отдельных случаях приходится ограничиваться лишь мед. исследованием, дополняемым динамическими фнкц. пробами, как напр. проба ГЦИФК с подскоками и другие.

Врачебный контроль не ограничивается исследованием для решения вопроса о показаниях и противопоказаниях; в его задачи входит контроль и наблюдение за осуществлением и проведением физкультурной работы на местах. Врач, работающий по Ф. к., осуществляет сан. надзор за местами, где происходят физкультурные занятия: гимнастическими залами, площадками, стадионами, бассейнами, катками и т. п. Он должен уметь подвергать оценке и анализу проводимые занятия, определять, насколько правильно они построены, соответствуют ли возрасту, полу, подготовленности и состоянию здоровья занимающихся. При осуществлении этого контроля врач пользуется специальной методикой, состоящей из организованных наблюдений за реакциями занимающихся, определения плотности урока путем его хронометража и наконец проведения динамических исследований во время самих занятий. В комплекс включаются исследования психофизиологического характера. Наиболее изменяющиеся под влиянием мышечной деятельности признаки следующие: частота пульса и дыхания, кровяное давление, данные мочи и крови. Из антропометрических измерений до и после нагрузки определяют лишь вес, спирометрию и динамометрию. При возможности постановки более углубленных исследований первенствующее значение будут иметь все те показатели, к-рые характеризуют состояние функций обмена, весьма сильно меняющихся под влиянием мышечной деятельности,—биохимия мочи и крови и т. п. В связи с широким развертыванием спортивной работы большое значение в работе врача приобретает профилактика спорт. травматизма.—Организационно врачебно-контрольную работу над Ф. к. проводят: а) кабинеты врачебного контроля над Ф. к. при ДПА (детская профилактическая амбулатория) или пункты ОЗДиП для обслуживания детских и подростковых групп населения; б) кабинеты при вузах и техникумах для обслуживания студенчества и в) кабинеты при производственных коллективах, физкультурных стадионах, домах Ф. к. и лечебно-профилактических учреждениях для обслуживания самодеятельного движения взрослых. Кабинеты уже сейчас разделяются на базовые и периферические. Первые занимаются углубленным обслуживанием физкультурников с использованием данных диспансеризации, углубленной консультацией и т. д., периферические ведут работу по первичному и текущему контролю, самоконтролю и особенно консультации по вопросам Ф. к.

Гигиена физкультурника. Личная гигиена физкультурника включает следующее: 1) организацию труда и отдыха, 2) самоконтроль над влиянием режима и занятий по Ф. к., 3) соблюдение сан. минимума в личной жизни, 4) соблюдение специальных гиг. правил в отношении одежды и обуви, жилища, питания и воздержания от эксцессов in Baccho et in Venere, табакокурения и т. п. Основным гиг. мероприятием является самоконтроль, однако, чтобы извлечь из него пользу в общественном или научном смысле, данные этого самоконтроля, занесенные в особого рода дневники, нужно сделать удобными для сравнения. Дневники физкультурника с выработанными вопросами были бы особенно полезны. Такими дневниками нек-рые организации уже пользуются. Самоконтроль как метод организованного наблюдения, подкрепленный объективными данными различных измерений, введен в систему ГТО. Опросник для сдающих нормы выявляет известный минимум гиг. знаний. Недостаточно обдуманные и неправильно понятые гиг. навыки входят в привычку и в этом случае по существу представляют нередко чистейшие предрассудки. Таких примеров индивидуальная гигиена знает много, с ними приходится вести упорную борьбу. Примером может служить вульгарная гелиотерапия совершенно здоровых людей, без надобности обжигающихся на солнце под предлогом приобретения «закала». Санитарное просвещение по этим вопросам имеет большое значение. В первую очередь

с этими правилами должны быть ознакомлены готовящиеся к испытаниям на значок ГТО. Во время испытаний должны быть проверены также и эти знания и навыки. Самоконтроль должен только дополнять врачебный контроль, но ни в каком случае не замещать его. Проводиться он должен не иначе, как под руководством врача и лучше всего по определенному выработанному регламенту.

Ф. к. как лечебный фактор—лечебная Ф. к. Лечение движением известно было в глубокой древности: 2—3 тысячи лет тому назад физ. упражнения применялись уже как лечебное средство в Китае, а затем в Древней Греции и Риме. Гиппократ, Геродик, Асклепиад, Гален—знаменитые врачи древнего мира—подробно описывали действие этого лечебного фактора на организм больного человека, применяли его наряду с водолечением, лечением солнцем и воздухом. В последующие исторические эпохи опыт древних врачей не был использован. Методическое лечение движением начало применяться в 17 и 18 вв. в виде врачебной гимнастики, к-рая имела однако довольно узкие задачи, так же как и пассивная гимнастика на специальных аппаратах (Цандера и др.). Метод пользования аппаратами пассивной гимнастики (механотерапия) имеет применение в ортопедии гл. обр. при лечении тугоподвижности суставов, при анкилозах и контрактурах. Современная медицина по мере накопления опыта придает с каждым годом все большее и большее значение организованным и дозированным движениям как лечебному фактору, считая, что господствовавший долгое время принцип лечения покоем далеко не оправдал себя и во многих случаях является вредным. Принцип лечения раздражением (Reiztherapie), лечения упражнением (Uebungstherapie) вошел в медицину как основной, но применение его пока ограничено. В наст. время лечебной Ф. к. придается гораздо более широкое значение, она применяется с профилактической и чисто врачебной целью как в отношении ослабленных, так и больных людей с выраженными формами гл. обр. хрон. б-ней. Широкое распространение Ф. к. убедило врачей в громадном активирующем ее влиянии на весь организм в целом, тонизирующем все его органы благодаря увеличению обмена веществ и повышению возбудимости центральной нервной системы. Оживляющее влияние таких физкультурных средств, как подвижные игры, зимний и летний спорт, экскурсии, туризм, спортивные игры, атлетика, стало известно врачам и многим б-ным, и термин лечебная Ф. к. сделался общеупотребительным и понятным. Формы применения Ф. к. с оздоровительной и лечебной целью стали разнообразны и проводились по двум линиям: общего влияния и местного воздействия на больной орган. Большое количество опытных работ, проведенных в клиниках и стационарах, доказало, что лечебная Ф. к., активируя организм, укорачивает сроки лечения, т. к. под влиянием физ. упражнений течение б-ни бывает более благоприятным и период восстановления короче; этим решается иногда вопрос о более раннем восстановлении трудоспособности и об уменьшении числа дней коечного лечения и пребывания в б-це.

За последние годы применение лечебной Ф. к. значительно расширилось и сопровождается большим успехом. Оно проверено при многих б-нях, формы ее применения меняются в зависимости от общего состояния б-ного, от рода б-ни, от возраста, профессии, от того, занимался ли б-ной Ф. к. до б-ни, и т. п. Наряду с этим уточняются показания и противопоказания к ее применению, производится индивидуальная дозировка, даются физкульт-рецепты. Разбив больных на соответствующие группы, во многих случаях удается применять физ. упражнения, общие для целой группы, что повышает настроение б-ных. Физ. упражнения противопоказаны в немногих случаях: при кровотечениях, инфекционных заболеваниях, при повышенной t°, при гнойных процессах, при большой слабости, при некомпенсированном пороке сердца. Многие физ. упражнения применяются даже при коечном лечении. Допускаются напр. повороты головы, движения рук и ног, дыхательная гимнастика. Когда больному разрешено вставать, возможны сначала кратковременные упражнения в виде зарядки, физкультминутки, утренней гимнастики. Затем переходят к физкультурному уроку по специальной программе, к подвижным играм на площадках, к организованным пешеходным прогулкам, к ходьбе на лыжах. Замечено, что Ф. к. в госпиталях вносит всегда б. или м. значительный эмоциональный элемент, к к-рому большинство б-ных чувствует большое влечение, она устраняет скуку от ничегонеделания. То же влияние оказывает во многих случаях труд. терапия, имеющая с двигательной культурой много общего и одни и те же психомоторные корни.

Остановимся вкратце на тех видах заболеваний, при к-рых лечебная Ф. к. получила уже довольно широкое применение. Лечение движением при нарушенных функциях обмена веществ—при ожирении, подагре, отложении мочекислых солей, диабете—применяется давно (см. лит.). Все эти б-ни с разной клин. картиной, с различной этиологией имеют очевидно много общих конституциональных и предрасполагающих бытовых и социальных моментов, позволяющих их объединить в одну нозологическую группу. В борьбе с ними Ф. к. играет большую роль, т. к. недостаточность окисления тканей является (Бушар, Ф. Лагранж и др.) одним из основных патологических, а вместе с тем и этиологических моментов. Физ. упражнения, вызывающие глубокое и полное дыхание, усиливающие кровообращение и деятельность нервно-мышечного аппарата, восстанавливающие нарушенный обмен веществ, приносят существенную пользу. С полной очевидностью успех лечения дозированными и хорошо подобранными физ. упражнениями обнаруживается при ожирении, от каких бы причин это избыточное накопление жира в тканях и органах тела ни происходило. Лечение движением во многих случаях ожирения имеет решающее значение. В свое время Эртель это хорошо понял и предложил новую систему лечения—«терренкур», имевшую большой успех, особенно при начинающемся ожирении сердца. С немалым успехом лечебная Ф. к. применяется ныне при подагре, диабете и других б-нях с нарушенным обменом, но в более тяжелых случаях, когда б-ные лечатся в санаториях и б-цах, требуется согласованное лечение с другими методами; диференциальный диагноз нарушенного обмена и его этиология должны быть исходным пунктом лечения движением.

Лечение движением сердечных б-ных представляет самую важную проблему лечеб-

ной Ф. к. Сердце может страдать как от избытка мышечной работы, так и от ее недостатка. На тесное соотношение между весом сердца и весом скелетной мускулатуры указывают биологи, анатомы и медики. Известно также то, что сердечная деятельность находится в большой зависимости от периферического кровообращения (Крог, Дейч и Кауф, Зеленин). Отсюда следует, что при всех заболеваниях сердца главная забота—это оказание помощи сердцу в его гемодинамике. Эту функцию с большим успехом выполняет Ф. к., когда она пользуется вспомогательными средствами кровообращения, т. е. когда назначаются физ. упражнения, увеличивающие действие нервно-мышечного аппарата грудной клетки и вызывающие глубокое дыхание. На высоте глубокого вдоха механически выдавливается кровь из брюшных органов и резко увеличивается отрицательное давление (от 5 *см* до 30 *см* ртутного столба) в грудной полости; во-вторых назначаются движения, способствующие перемещению крови от периферии к сердцу (регуляция веномоторного аппарата). Эта регуляция достигается сначала пассивной гимнастикой, а затем активной работой нижних конечностей, устраняющей застойные явления в брюшной полости. Улучшение условий кровообращения в малом кругу достигается также путем назначения методических, строго дозированных дыхательных упражнений. Этим уменьшается кроме того ацидоз тканей благодаря повышению CO_2 в крови и pH. Указанные движения могут совершаться в лежачем положении б-ного в постели; дальнейшая тренировка сердца происходит уже в стоячем положении. В период лечения предпочтение оказывается гиг. упражнениям и привычным автоматическим движениям (напр. ходьбе), а при возможности бегу. Мускулатура сердца лучше всего укрепляется постепенным увеличением его нагрузки. Метод Эртеля хорош тем, что эту нагрузку можно отлично дозировать и регулировать хронометражем, пройденным расстоянием и высотой подъема. Упражнений, требующих усилий, большого напряжения и задержки дыхания, при сердечных заболеваниях следует избегать. Многочисленные исследования работы сердца в различных условиях напряжения сил показали, что сердце спортсмена прекрасно приспособляется к работе путем увеличения своего объема, сократительной способности стенок, учащения ритма и т. д. Род деятельности спортсмена, вид спорта, к-рым он занимается (тяжелые и легкие атлеты, боксеры, пловцы, лыжники, гребцы и т. д.), дают большой материал для суждения о том, какое влияние оказывают все эти упражнения на величину, форму и фнкц. деятельность сердца и всего сосудисто-нервного аппарата, в большой степени обусловливающую его работу. Приспособление идет так далеко, что даже органические изменения (недостаточность клапанов) не препятствуют занятиям спортом и не причиняют нарушений здоровья. Исследователю врачу-физкультурнику представляется возможность оценить все детали этого приспособления на практике и изучить условия, наиболее благоприятные для укрепления миокарда и органов кровообращения. Врачебный контроль, применяемый при лечении движением сердечно-сосудистых заболеваний, позволяет успешно дозировать физ. упражнения в связи с реакцией сердечно-сосудистой системы. Поведение сердца, обнаруживаемое реакцией, есть единственный способ регулирования физ. упражнений и гарантии безопасности. При этом должно быть соблюдено одно непременное условие: контролю и учету подлежит вся деятельность испытуемого, все его поведение, вся трудовая нагрузка, все соц.-быт. и сан.-гиг. условия жизни, что часто упускается из виду при решении вопроса о показаниях и противопоказаниях. На курортах и в санаториях такие условия, как показал опыт, должны быть соблюдены.

Л е ч е н и е д в и ж е н и е м при заболеваниях органов дыхания. «Дыхательная гимнастика» как один из методов такого лечения уже давно применяется и хорошо себя зарекомендовала в медицине, но все же значение ее весьма ограничено, когда в целях лечения или профилактики, опуская все другие виды физ. упражнения, пользуются только ей одной. Многие физ. упражнения являются прекрасным стимулом для правильной функции дыхательного аппарата и для увеличения вентиляции легких: бег, плаванье, лыжи, коньки. Все они усиливают потребность в кислороде, возбуждают дыхательные и нервные центры при накоплении CO_2 в крови. У лиц, систематически занимающихся этими видами спорта, емкость легких, определяемая спирометром, достигает иногда 6 000 *см*^{3}. Задача дыхательной гимнастики заключается не в том только, чтобы развить дыхательную мускулатуру, но также и в том, чтобы научить человека хорошо пользоваться своим дыхательным аппаратом. Большое значение дыхательная гимнастика имеет при болезненных состояниях, вызывающих недостаточность респираторного аппарата, как-то: аденоиды зева, полипы в носу, а также слабое развитие грудной клетки и различные ее деформации. Лечебная Ф. к., включающая и дыхательную гимнастику, применяется с большим успехом в период реконвалесценции и после многих заболеваний легких и плевры. Лечебная Ф. к. назначается в этих случаях с целью сокращения восстановительного периода; ею достигается б. ч. радикальное устранение спаек. По особо продуманной и тщательно проверенной на опыте методике проводится лечебная Ф. к. при tbc легких уже в стадии субкомпенсации, но дозировка и выбор упражнений зависят от индивидуальной реакции б-ного на них. Возможно нек-рое повышение t° после упражнений, но, если снижение t° до нормы задерживается на 1 час и больше, если пульс долго не успокаивается, необходимо уменьшить нагрузку или отменить на время упражнения.

Лечебная Ф. к. при заболеваниях о р г а н о в д в и ж е н и я оказывает общее и местное действие. Общее действие заключается в оживлении общего кровообращения и обмена веществ, в устранении застойных явлений, благодаря чему продукты распада быстрее элиминируются, ускоряются процессы восстановления, укорачивается период реконвалесценции и нетрудоспособности больного. Особенно благоприятное влияние лечебная Ф. к. оказывает при заболеваниях органов движения в детском и подростковом возрастах, т. к. от вынужденного лежания (костный tbc, рахит и т. д.) процессы роста и физ. развития задерживаются. Лечебная Ф. к. применяется с целью общего воздействия на весь организм или местного на больной орган. Чаще всего комбинируется и тот и другой метод. Область применения ле-

чебной Ф. к. в этих случаях очень обширна. Она применяется при свежих и застарелых травмах костей и суставов, напр. при переломах, ушибах, растяжениях, при тугоподвижных суставах, при искривлениях и деформациях (в ортопедии), при заболеваниях мышц, сухожилий и т. д. Лечебная Ф. к. состоит в этих случаях в систематически проводимых пассивных и активных движениях разного рода и вида. При этом методе лечения результаты консолидации и восстановления работоспособности больного органа быстрее и лучше, чем при лечении неподвижными повязками и длительной фиксацией. Переломы позвоночника и таза относятся к числу самых тяжелых травм, надолго, а иногда и навсегда лишающих пострадавшего трудоспособности; но и тут фнкц. лечение дало прекрасные результаты. Ряд хирургов (Гауман, Магнус, Гемпель, Гориневская), отказавшись от гипсовых круговых корсетов, затруднявших обмен веществ и кровообращение, перешли к комбинированному лечению вытяжением и движением. Гориневская и Древинг разработали методику лечения переломов позвоночника движением (Ин-т им. Склифосовского в Москве). Основной задачей такого лечения является сохранение подвижности в неповрежденной части позвоночника и создание вокруг травматизированного места «мускульного корсета», поддерживающего позвоночник. Физич. упражнения в этом случае повышают общий тонус всего нервно-мышечного аппарата и способствуют сохранению нормального обмена веществ. Метод этот способствует наиболее быстрому и полному восстановлению трудоспособности.

Огромное значение в хирургии имеет лечение движением в *послеоперационном периоде*. Всякое операционное вмешательство травматизирует б-ного во многих отношениях и понижает жизненные функции: б-ной в течение б. или м. долгого периода должен сохранять неподвижность, иногда находиться на полуголодной диете в состоянии депрессии. В послеоперационном периоде очень часто встречаются разные осложнения, вызванные неподвижностью: запоры, атония кишок, бронхиты и пневмонии ателектатического характера и т. д. Б-ной, особенно после полостных операций, боится глубоко дышать, спирометрия его резко снижается, диафрагмальное дыхание почти выключено и он дышит поверхностно; на этой почве и развиваются пневмонии и другие застойные явления, с которыми и нужно бороться двигательными средствами Ф. к. по выработанной методике. Наиболее широкое применение Ф. к. получила после таких операций, как грыжесечение и апендектомия, протекающих без осложнений, а также в послеоперационном периоде у гинекологических больных.

Данные исследования показали, что заживление раны первичным натяжением у опытных и контрольных в процентном отношении одинаковы. У опытных б-ных не наблюдалась задержка мочеиспускания и газов, стул появлялся самостоятельно на второй день, у контрольных наблюдалась задержка мочеиспускания и газов. Общее самочувствие б-ных в результате применения Ф. к. значительно улучшалось: исчезала скованность, боязнь движений. Уменьшение в весе опытных (0,75 *кг*) значительно меньше, чем у контрольных б-ных 1,80 *кг*).

Примерный перечень упражнений, применяемых после апендектомии и грыжесечения.

Упражнение 1. Глубокое грудное дыхание (без движения рук) 4—5 раз.

Упражнение 2. Выходное положение—лежа на спине. Руки на груди, пальцы переплетены. Выполнение: 1) медленно с нек-рым усилием разогнуть руки вперед—вверх с поворотом ладоней «от себя», в начале движения выдох; 2) возвращение в выходное положение—вдох. Повторить 3—4 раза. (Упражнение начинается на полном вдохе. Дыхание грудное. Выдох длиннее вдоха.)

Упражнение 3. Выходное положение—лежа на спине. Руки свободно вдоль туловища. Выполнение: 1) медленно, в темп вдоха, поднять руки через перед вверх—вдох; 2) возвращение в выходное положение—выдох. Повторить 3—4 раза. (Упражнение начинать на полном выдохе. Выдох длиннее вдоха.)

Упражнение 4. Выходное положение—лежа на спине. Руки за голову. Выполнение: 1) медленно свести локти во внутрь—выдох; 2) возвращение в выходное положение—вдох. Повторить 3—4 раза.

Упражнение 5. Выходное положение—лежа на спине. Руки на груди. Выполнение: 1) развести руки в стороны—вдох; 2) возвращение в выходное положение—выдох. Повторить 3—4 раза. (Упражнение начинается на полном выдохе.)

Упражнение 6. Выходное положение—лежа на спине. Руки вдоль туловища, слегка дают опору. Выполнение: 1) скользящим движением, осторожно, согнуть правую ногу в тазобедренном и коленном суставах, поставить ее на ступню; 2) возвращение в выходное положение. Дыхание произвольное. Повторить 2—4 раза.

Упражнение 7. Выходное положение—то же. Выполнение: 1) скользящим движением, осторожно, согнуть правую ногу в тазобедренном и коленном суставах, поставить ее на ступню; 2) сделать то же с левой ноги; в таком положении сделать глубокое дыхание 2—4 раза; 3) возвращение в исходное положение. Повторить 1—3 раза.

Упражнение 8. Выходное положение—лежа на спине. Руки свободно. Выполнение: повернуться на больной бок, полежать 1 мин. и сделать 2 раза глубокий вдох с одновременным подниманием руки через сторону вверх. То же на здоровый бок. Повторить 1—2 раза.

Упражнение 9. Выходное положение—лежа на спине. Руки свободно вдоль туловища. Выполнение: 1) отвести скользящим движением левую ногу в сторону (влево)—вдох; 2) возвращение в положение—выдох. То же для правой. Повторить 2—4 раза.

Упражнение 10. Выходное положение—лежа на спине. Руки за голову. Выполнение: 1) осторожно поднять вытянутую ногу вперед вверх на 45—90°; 2) возвращение в выходное положение. Повторить 2—4 раза. (Упражнение начинать ногой со здоровой стороны.)

Упражнение 11. Сидение 1—3 минуты. (Первый раз сесть с помощью преподавателя.)

Упражнение 12. Встать и пройти 10—30 шагов.

Упражнение 13. Выходное положение—сидя на кровати, кисти к плечам, локти сведены. Выполнение: 1) повернуть туловище вправо, одновременно разведя руки в стороны—вдох; 2) возвращение в выходное положение—выдох. Повторить 2—3 раза. То же влево. (Вариант: при повороте туловища поднять руки вверх.)

Упражнение 14. Выходное положение—сидя на кровати. Руки на пояс. Выполнение: 1) наклонить туловище вправо—выдох; 2) возвращение в выходное положение—вдох. Повторить 2—3 раза. То же—влево.

Упражнение 15. Выходное положение—основная стойка. Выполнение: 1) поднять прямые руки через перед вверх, одновременно отставить правую (левую) ногу назад—вдох; 2) опустить руки через стороны вниз, приставить ногу—выдох. Повторить 2—4 раза.

Упражнение 16. Выходное положение—основная стойка. Руки в стороны, сжать в кулак, ладонями кверху. Выполнение: 1) медленно с напряжением согнуть руки в локтях; 2) возвращение в выходное положение. Дыхание произвольное. Повторить 4—5 раз.

Упражнения по дням. Апендицит. 1-й день. Непосредственно после операции упражнение 1. Через 2 часа—упражнение 1 и 2.—2-й день. Упражнения 2, 3, 8 (только на больной бок), 6, 4. То же самое через 2 часа, увеличив количество раз выполнения.—3-й день. Упражнения 3, 8 (с разрешения хирурга можно повернуть на здоровый бок), 2, 9, 4, 10 и 5. То же через 2 часа, увеличив количество раз выполнения.—4-й день. Упражнения 3, 7, 2, 10, 11 (1 минуту), 5. То же через 2 часа.—5-й день. Упражнения 3, 10, 4, 11 ($1^1/_2$ мин.), 12 (10 шагов), 13, 2. То же через 2 часа.—6-й день. Упражнения 2, 10, 4, 11 (2 мин.), 12 (15 шагов), 13, 5. То же через 2 часа.—7-й день. Упражнения 2, 10, 9, 11 (3 мин.), 12 (20 шагов), 13, 14, 3. То же через 2 часа.—8-й день. Упражнения 2, 10, 9, 11 (3 мин.), 12 (30 шагов), 15, 16 и 4.

Грыжа. 1-й день. Непосредственно после операции упражнение 1, через 2 часа упражнения 1 и 2.—2-й день. Упражнения 2, 3, 7 и 4. То же через 2 часа, увеличив количество раз.—3-й день. Упражнения 3, 8 (только на

больной бок), 6, 9, 5. То же через 2 часа.—4-й день. Упражнения 3, 8, 4, 9, 10, 5. То же через 2 часа.—5-й день. Упражнения 3, 8, 4, 9, 10, 2. То же через 2 часа.—6-й день. Упражнения 3, 6, 4, 9, 10, 11 (1 мин.), 5. То же через 2 часа.—7-й день. Упражнения 3, 10, 4, 11 ($1^1/_2$ мин.), 12 (10 шагов), 13, 5. То же через 2 часа.—8-й день. Упражнения 2, 10, 4, 11 (2 мин.), 12 (15 шагов), 13, 3. То же через 2 часа.—9-й день. Упражнения 3, 10, 4, 11 (3 мин.), 12 (20 шагов), 13, 14, 5. То же через 2 часа.—10-й день. Упражнения 2, 10, 4, 11 (3 мин.), 12 (30 шагов), 15, 16, 3. То же через 2 часа.

Применение физ. упражнений с профилактической целью во время беременности и в послеродовом периоде получило полное признание со стороны акушеров и широкое распространение в женских консультациях и родильных домах. Физ. упражнения во время беременности, с одной стороны, служат средством улучшения обменных функций, тонизирования организма, борьбы с застойными явлениями, с другой стороны, они подготовляют женщину к родовому акту путем развития и укрепления брюшного пресса и увеличения эластичности тазового дна. В послеродовом периоде гимнастика применяется со второго дня; она состоит из комплекса упражнений, имеющих целью борьбу с застойными явлениями в тазовой области, тонизирование всего организма и укрепление ослабленного после родов брюшного пресса и тазового дна. Ф. к. получила применение и при лечении хронических гинекологических заболеваний, как-то: остатки воспалительных процессов, неправильное положение матки, плетора, инфантилизм и т. п. Совместное применение лечебной Ф. к. с физиотерапией и бальнеологическими процедурами проводится с прекрасными результатами в ряде курортов, причем местное лечение соединяется с общетонизирующим действием физ. упражнений, проводимых на воздухе (игры, спорт, экскурсии, плавание и т. д.).—Лечение движением нервных б-ней—местное и общее—с каждым годом расширяется и углубляется под влиянием более детального изучения этого вопроса и проработки специфической методики. Лечебная Ф. к. применяется при фнкц. неврозах и при органических заболеваниях нервной системы. Приведенные выше примеры не исчерпывают конечно случаев применения лечебной Ф. к. Область ее применения громадна и расширяется, можно сказать, с каждым днем. Это многообещающий метод лечения, но пока еще мало изученный в условиях клин. обстановки. Он требует детального изучения показаний и противопоказаний, выработки специальной методики при всех заболеваниях.

V. Организация Ф. к.

Физкультурное движение в СССР руководится Высшим советом Ф. к. СССР при ЦИК СССР. ВСФК имеет своей задачей государственное руководство и контроль по Ф. к. Он осуществляет руководство всеми ведомствами и добровольными организациями. Советы Ф. к. по такому же принципу созданы при ЦИК'ах всех союзных республик, автономных, краевых и областных исполкомах, городских и районных исполнительных комитетах. Основные ведомства, коими руководят советы Ф. к.: НКЗдр. (врачебный контроль, Ф. к. в системе лечебно-профилактических учреждений и т. д.); наркомпросы (постановка Ф. к. в системе школьного образования, развитие самодеятельного детского физкультурного движения, подготовка кадров; для руководства этим участком в системе Наркомпроса созданы комитеты по Ф. к.); хозяйственные наркоматы (Ф. к. в процессе производства, Ф. к. в системе высшего образования; в наркоматах созданы специальные комитеты по Ф. к.); Наркомзем, Наркомсовхозов (физкультурная работа в колхозах и совхозах, спортсооружения, развертывание массовой физкультурной работы в колхозах и совхозах). Физкультурное самодеятельное движение в СССР организуется в форме добровольных спортивных обществ, создающихся при отдельных профсоюзах и ведомствах. Основой добровольного спортивного общества является коллектив на производстве (заводской, фабричный, учрежденческий), а также спортивные клубы по отдельным видам спорта. Действительными членами добровольных обществ могут быть лица не моложе 16 лет и сдавшие норму на значок ГТО 1-й ступени. Уже организованы и существуют следующие спортивные общества: «Динамо», «Спартак», «Локомотив», «Сталинец», «Vita» (объединяет студентов медвузов), «Авангард» (при ЦК медсантруд) и др.

Основные статистические данные по Ф. к.:

Табл. 2. Количество физкультурников.

Годы	Количество	Годы	Количество
1917	30 000	1931	2 800 000
1928	650 000	1932	4 700 000
1929	1 100 000	1933—34	6 000 000

Количество сдавших нормы по ГТО 1-й ступени: 1932 г.—500 000, 1933 г.—1 400 000, 1934 г.—2 500 000. Охват школьников самодеятельной работой: в 1933 г.—5 943 000, в 1934 г.—8 453 000. Охват школьников организованными занятиями: в 1933 г. охвачено 20 000 000 школьников.—Кадры на 1/I 1933 г.: специалистов высшей квалификации — 1 300 чел., средней—1 500 чел., начальной—7 700 чел. (всего 10 500 чел.).

Табл. 3. Врачебные кадры.

Врачи	1929 г.	1932 г.	1933 г.
Врачи-специалисты по Ф. к.	260	420	665
Пом. врачей	—	40	460
В кабинетах врачебного контроля и в диспансерных объединениях	330	380	660
В кабинетах врачебного контроля при физкультурных базах, стадионах, бассейнах	—	450	675

Физкультурные сооружения: на 1 января 1933 г.—6 540 физкультурных сооружений с пропускной способностью 7 500 000 чел. Финансирование: за первую пятилетку израсходовано 250 млн. руб. Запроектировано во вторую пятилетку 800 млн. руб.

Научная работа по Ф. к. Массовое развертывание физкультурного движения в СССР очень остро выдвинуло вопрос о научном обосновании теории и практики физкультурного движения. В дооктябрьский период в царской России не было ни одного учреждения, занимавшегося научными вопросами по Ф. к. В 1918 г. создаются два центральных ин-та по Ф. к. в гг. Москве и Ленинграде для подготовки физкультурных кадров, к-рые фактически стали центром научной работы по Ф. к. На базе

этих учреждений в 1930 г. создан Центральный научно-исследовательский ин-т в гг. Москве и Ленинграде, в Харькове создается Украинский научно-исследовательский ин-т и в Тифлисе—Грузинский. Одновременно во всем Союзе создаются научные кабинеты по Ф. к., к-рых насчитывается уже 29. Большое количество смежных ин-тов НКЗдрава и Наркомпроса ведет научно-исследовательскую работу по Ф. к. (Ин-т им. Обуха в Москве, Охматмлада, Гифо, Ин-т Склифосовского, ряд военных госпиталей, ин-ты ОЗД и т. д.). Особенно выросла научная работа по Ф. к. в период построения советской системы «Готов к труду и обороне». Разработаны основные вопросы, связанные с политехнической школой, дошкольным воспитанием, Ф. к. в процессах производства, лечебной Ф. к., врачебным контролем, обороной. Выросла сеть научно-исследовательских ин-тов по Ф. к. и кабинетов. Ряд смежных научно-исследовательских ин-тов втянут в разработку вопросов, связанных с научным обоснованием Ф. к.

Физкультурная печать. В СССР издается центральная газета, орган ВСФК СССР, «Красный спорт», в Ленинграде—газета «Спартак» и на Украине—«Готов к труду и обороне». В ряде краев и областей издаются физкультурные газеты. Из методических журналов издается «Физкультура и спорт» в Москве, «Физкультурник Украины» и «Физкультурник Закавказья». Последний год специально издается массовая физкультурная газета для деревни изд. «Правды»—«Культура и спорт». Издательство «Физкультура и спорт» ежегодно выпускает до 75 различных книг по Ф. к.

Лит.: Гориневский В., Физическое образование, СПБ, 1913; он же, Ремонт и закаливание организма, М., 1925; он же, Культура тела, М., 1929; Гориневский В. и Гориневская В., Руководство по физической культуре и врачебному контролю, М.—Л., 1935; Дюпперон Г., Теория физической культуры, Л., 1930; Лесгафт П., Руководство по физическому образованию детей школьного возраста, СПБ, 1912; Что должен знать врач о физкультуре, под ред. К. Ворринген, Харьков, 1929; Чесноков Б., Энциклопедический словарь по физической культуре, М., 1928; Boigey M., Manuel scientifique d'education physique, P., 1932; Demeny J., Mécanisme et éducation des mouvements, P., 1904; Hackel, Culture physique et cures d'exercices (myotherapie), P., 1913; Herzheimer, Grundriss der Sportmedizin, B., 1934; Knoll W. u. Arnold A., Normale u. pathologische Physiologie der Leibesübungen, Lpz., 1933; Lagrange F., Physiologie des exercices du corp, P., 1888.

Гигиена физических упражнений и спорта.—Гориневский В., Гигиена физических упражнений и спорта, М.—Л., 1930; Гюппе, Гигиена физических упражнений, М., 1925; Лоренц Ф., Гигиена спорта, М.—Л., 1925.

Врачебный контроль.—Бирзин Г. и Гориневская В., Руководство по врачебному контролю, М., 1925; Гуревич М. и Озерецкий Н., Психомоторика, ч. 1—2, М.—Л., 1930; Егоров А., Методика массовых исследований крови, М.—Л., 1930; Ивановский Б., Врачебный контроль над физкультурой, М.—Л., 1935; Минкевич М. и Гориневская В., Стандарты антропометрических и физиологических исследований, М., 1928.

Возрастная и женская физкультура.—Врачебные исследования физкультурников, Сб. трудов Мособлздравотдела, М., 1931; Корсунская М., Физическое развитие московского пролетарского дошкольника, М.—Л., 1931; Обоснование физкультуры женщины, М., 1931; Чулицкая Л., Физкультура ребенка дошкольного возраста, Л., 1925.

Лечебная физкультура.—Лечебная физкультура в стационаре, Л., 1934; Основы лечебно-профилактической физкультуры на курортах ЮБК ВОК'а, 1934; Саркизов-Серазини, Лечебная физкультура, М., 1935; Сборник научно-исследовательских трудов по врачебно-физкультурной работе ц. стадиона «Динамо», М., 1934; Соколов А. и Мошков В., Лечебная физкультура сердца, под ред. М. Кончаловского, М., 1934; Труды научно-исследовательской лаборатории ОСФК, Одесса, 1930; Физкультура и клиника, М.—Л., 1928; Физкультура в лечебно-профилактических учреждениях и на производстве, М., 1934; Шимшелевич Б., Мошков В. и Никитин Т., Лечебная физкультура, М., 1932.

Периодические издания.—Биология, медицина и физкультура, М., с 1933; Вестник физкультуры, Харьков, с 1933; Готов к труду и обороне, материалы по комплексу ГТО, М., 1933—34; Материалы по изучению влияния физкультуры на организм человека, Харьков, 1931; Сборник материалов по учебным дисциплинам ГЦИФК, М.—Л., 1932—33; Теория и практика физкультуры, сб. статей и трудов по физ. культуре за период 1925—1931, М., 1931; Труды Гос. центр. научно-исследовательск. ин-та охр. мат. и млад., М., 1934; Труды Ин-та физич. образования им. П. Лесгафта, Л., 1932—34; Труды Ленинградского областного научно-практического ин-та охраны здоровья детей и подростков, Л., 1933—35; Труды Московского гос. центр. ин-та охраны здоровья детей и подростков (ОЗДиП), М.—Л., 1933—35; Труды Одесского областного филиала Украинского научно-исследовательск. ин-та физкультуры, Одесса, 1932—34; Физическая культура в научно-практическом освещении, сб. трудов ГЦИФК, Л., 1924—28. **В. Гориневский, С. Магитон.**

ФИЗИЧЕСКАЯ ХИМИЯ, «наука, объясняющая на основании положений и опытов физическую причину того, что происходит через хим. операции в сложных телах». Это определение, к-рое ей дал первый физико-химик М. В. Ломоносов в курсе, прочитанном им в 1751—53 гг., может быть сохранено и в наст. время (курс этот извлечен из архивов Академии наук и опубликован лишь спустя 150 лет Меншуткиным). Различные части современной Ф. х. создавались в течение столетий благодаря трудам многочисленных ученых: так, Лавуазье и Лаплас (Lavoisier, Laplace) положили основание термохимии, Бертолле (Berthollet) — хим. статике, Деви, Фарадей (Davy, Faraday)—электрохимии и т. д. Трудами Коппа (Kopp) и др. был собран большой материал, устанавливающий зависимость различных физ. свойств хим. соединений от их состава и строения. Кирхгоф и Бунзен (Kirchhof, Bunsen) открыли (в 1857 г.) спектральный анализ. Закон сохранения энергии, установленный трудами Р. Майера, Джауля, Гельмгольца (R. Mayer, Joule, Helmholtz) в средине 19 в., указал на эквивалентную зависимость между различными видами энергии—тепловой, механической, электрической, химической и т. д.—и тем самым способствовал проникновению физ. методов в исследование хим. вопросов. Однако особенно быстрое развитие Ф. х. как самостоятельной науки началось с 1887 г., когда вант Гоффом и Оствальдом (vant'Hoff, Ostwald) был основан журнал «Zeitschrift für physikalische Chemie», долгое время являвшийся центральным органом по Ф. х. Почти одновременно В. Оствальд выпустил свой фундаментальный курс «Lehrbuch der allgemeinen Chemie» (1-й том в 1885 г., 2-й—в 1887), впервые давший полный обзор этой новой науки. В лабораторию В. Оствальда в Лейпцигском ун-те, куда он перешел в 1887 г., стекались химики со всего мира; из нее вышли такие корифеи Ф. х., как Нернст, Бредиг, Джонс, Ле Блан и мн. др. (Nernst, Bredig, Jones, Le Blanc). В ней же обучались многие русские ученые, к-рые впоследствии пропагандировали Ф. х. в России. В этот период времени направление работ по Ф. х. определялось триумвиратом В. Оствальд, вант Гофф и Аррениус (Arrhenius) и сосредоточивалось гл. обр. на разработке вопросов, связанных с теорией растворов вант Гоффа и Аррениуса (см. *Осмотическое давление, Диссоциация электролитическая, Растворы*). Эти теории позволили установить связь между самыми разнообразными свойствами растворов и тем самым послужили к разъяснению многих процессов как в технике, так и в биологии. Другим разделом Ф. х.,

получившим вслед затем сильное развитие, явилось учение о скоростях хим. реакций (см. *Кинетика химическая*) и о *катализе* (см.), давшее теоретическую основу ряда хим. производств.

Глубокое влияние на дальнейшее развитие Ф. х. оказал переворот во взглядах физиков и химиков на строение материи, происшедший в последнее время в результате крупных открытий конца 19 и начала 20 вв. (открытие катодных и рентгеновских лучей, радиоактивности и т. д.). Атомы элементов перестали быть неделимыми «кирпичами» мироздания, и проникновение в их внутреннюю структуру, построение теории строения атомов позволило разъяснить многие труднейшие вопросы химии, напр. валентность, периодический закон (см. *Периодическая система элементов*) и др. Прогресс в развитии физики и химии мало-по-малу сглаживает границу между этими науками. В прошлом, по словам Дж. Дж. Томсона (J. J. Thomson), деление свойств на физические и химические основывалось на незнакомстве со строением атомов и молекул. Физика не могла предложить никакого объяснения, почему свойства атома одного элемента отличаются от таковых другого. А т. к. химия занималась гл. обр. изучением этого различия между атомами, то существовало реальное различие между этими науками. Между тем в последней четверти 19 в. физики проникли и в эту область и достигли такого представления об атоме и молекуле, к-рое объясняет, чем один вид атома отличается от другого и как атомы соединяются друг с другом для образования молекул. Т. о. преграда, разделявшая химию и физику, падает. Для разрешения многих вопросов Ф. х. необходимо не только разрабатывать самые тонкие приемы физ. методов, но и создавать новые области физики, напр. волновую механику. Тесная и взаимная связь между физикой и химией получила свое наглядное выражение между прочим и в том, что наряду с Ф. х. в последнее время получил права гражданства также и термин «химическая физика». Под этим названием вышел в 1932 г. известный курс Эйкена (Eucken). В наст. время Ф. х. представляет обширную область знания, распадающуюся на ряд отделов, из которых нек-рые выросли уже в целые научные дисциплины. Достаточно назвать важнейшие из них: учение о состоянии тел—газообразном, жидком и твердом—хим. механика; учение о растворах и сплавах; учение о скоростях хим. реакций (хим. кинетика) и о хим. равновесии; электрохимия, фотохимия, термохимия, коллоидная химия и др. **И. Каблуков.**

Не останавливаясь здесь подробно на каждом из этих отделов, мы рассмотрим лишь те общие основы, на к-рых строится современная Ф. х. Важнейшей из этих основ бесспорно является применение к хим. процессам общих законов энергетики, принципов термодинамики. Применение термодинамики определяет не только специальную область термохимии (целиком на ней основанную), но широко используется в самых различных областях Ф. х. Другую не менее важную основу дают Ф. х. молекулярно-кинетические представления. Эти оба подхода сперва противопоставлялись друг другу как противоположные способы трактовки физ.-хим. явлений. Однако исследования Больцмана (Boltzmann), давшие молекулярно-кинетическую трактовку принципов термодинамики, показали равноправие обоих подходов, не исключающих, а взаимно дополняющих друг друга. Естественным дополнением и развитием молекулярно-атомистических представлений явилось учение об атомистическом строении электричества, легшее в основу электрохимии. Если эти два направления всецело определяли собой пути развития классической Ф. х., то в настоящее время в качестве третьей, не менее важной основы к ним присоединяется физика атома. Сама еще почти с каждым годом меняющая свои контуры и очертания, внутриатомная физика заставляет ломать и перестраивать многие казавшиеся незыблемыми представления классической Ф. х.

П р и л о ж е н и я п е р в о г о п р и н ц и п а т е р м о д и н а м и к и. В отличие от чистой химии, занимающейся превращением веществ, Ф. х. показала невозможность изучать превращения веществ изолированно от сопровождающих их превращений энергии. Поэтому только на основе принципов *термодинамики* (см.) оказалось возможным построение законов хим. процессов. Первый принцип термодинамики, закон сохранения энергии, выражается общим уравнением $U=A-Q$, где U—уменьшение энергии системы, A—произведенная ею работа и Q—поглощенная теплота. Т. о. уменьшение энергии системы равняется разности между произведенной ею работой и поглощенной ею теплотой (или сумме произведенной работы и выделенной теплоты). Величина U особенно просто измеряется в случае хим. реакции, если проводить ее таким образом, чтобы она не производила никакой работы. Тогда $A=0$ и $U=-Q$: уменьшение энергии хим. системы равняется теплоте, выделяемой ею при отсутствии внешней работы. Это количество теплоты называется «тепловым эффектом» хим. реакции. Для измерения теплового эффекта пользуются различными калориметрами. Рассмотрим напр. реакцию вытеснения водорода из к-ты металлом: $Zn+H_2SO_4=ZnSO_4+H_2$. Если эта реакция протекает при постоянном (напр. атмосферном) давлении, то выделяющийся водород, преодолевая внешнее давление, производит работу, равную произведению давления на приращение объема; часть энергии реакции расходуется на эту работу. Напротив, если проводить всю реакцию при постоянном объеме, т. е. в условиях, исключающих производство механической работы, то вся исчезнувшая хим. энергия выделится в виде тепла, даст непосредственно измеримый тепловой эффект. Очевидно последний может служить точной мерой изменения энергии системы: уменьшение энергии системы при какой-либо хим. реакции равняется тепловому эффекту последней. Учитывая не только изменения хим. состава, но и неразрывно связанные с ними превращения энергии, нужно в уравнение хим. реакции включать и ее тепловой эффект U. Рассмотренная реакция выразится тогда уравнением: $Zn+H_2SO_4=ZnSO_4+H_2+34\ 782$ кал. Хим. реакции могут сопровождаться как выделением теплоты (положительный тепловой эффект), так и ее поглощением (отрицательный тепловой эффект). Первые называются экзотермическими, вторые—эндотермическими. Если продукты хим. реакции могут быть вновь превращены в исходные вещества, то согласно закону сохранения энергии тепловые эффекты прямой и обратной реакций должны быть равны по абсолютной величине, но противоположны по знаку; их

сумма должна равняться нулю. Отсюда непосредственно следует, что тепловой эффект хим. превращения равняется разности энергии хим. системы в начальном и в конечном ее состоянии независимо от того, каким путем, через какие промежуточные реакции совершается это превращение. В противном случае, ведя прямую реакцию через одни промежуточные этапы, обратную—через другие, можно было бы в результате подобного кругового процесса по произволу выгадывать или терять энергию.

Этот результат, представляющий основной закон термохимии, был установлен Гессом (Hess) в 1840 г., т. е. раньше, чем сделался известен общий закон сохранения энергии, логическим следствием которого он является. Гесс формулировал его как закон постоянства сумм тепла: каким бы путем ни проводить химич. превращения, общая сумма всех тепловых эффектов остается постоянной. В качестве примера может служить образование раствора нашатыря в результате взаимодействия газообразного аммиака, газообразного хлористого водорода и жидкой воды. Если в одном случае дать прореагировать HCl и NH_3 в газообразном состоянии и затем растворить образовавшийся NH_4Cl в воде, а в другом сперва растворить HCl и NH_3 порознь в воде и затем соединить их в растворенном состоянии, то сумма теплот, выделяющихся при разных этапах обоих процессов, оказывается одинаковой. К более общей формулировке того же положения можно притти, если воспользоваться понятием «теплоты образования» хим. соединения. Под теплотой образования понимают тепловой эффект, сопровождающий образование данного соединения из составляющих его элементов. Теплота образования является основной термохимической характеристикой любого хим. соединения. В наиболее общей форме основной закон термохимии можно выразить словами: тепловой эффект хим. реакции равняется сумме теплот образования продуктов реакции минус сумма теплот образования исходных веществ.

В случае органических соединений удобной мерой их хим. энергии является теплота сгорания (определяемая путем сжигания данного вещества в кислородной атмосфере под повышенным давлением, в т. н. «калориметрической бомбе»). Согласно сказанному, каков бы ни был ход реакций, к-рые претерпевают органические вещества, их тепловой эффект равняется разности теплот сгорания начальных веществ. Этим пользуются, как известно, для определения энергетических запасов пищевых веществ. Какими бы путями ни шло превращение и использование питательных веществ в организме, вся вырабатываемая последним энергия должна в точности равняться калорическим запасам, доставляемым пищей. Правильность этого положения, представляющего приложение закона сохранения энергии к хим. превращениям в живом организме, была экспериментально доказана Рубнером и Этуотером (Rubner, Atwater) (см. *Закон сохранения энергии и материи*, *Обмен веществ*).

Приложение второго и третьего принципов термодинамики. Тепловой эффект выражает в тепловых единицах величину полного изменения энергии в результате хим. реакции. Он ничего не говорит об изменениях свободной энергии, т. е. о возможности использовать данную реакцию для производства работы. Между тем последняя величина имеет несравненно большее значение для понимания хода реакции и для термодинамической трактовки основных хим. понятий: хим. сродства и хим. равновесия. Для того, чтобы на основании термических данных определить направление реакции, Бертло (Berthelot) выдвинул в качестве общего принципа положение, что всякое хим. взаимодействие ведет к образованию тех продуктов, при к-рых получается наибольший возможный тепловой эффект. Энергия, освобождающаяся при взаимодействии двух веществ, служила бы тогда мерой их хим. сродства, мерой той силы, к-рая заставляет их соединяться друг с другом. Рассмотрение любой обратимой хим. реакции, приводящей к равновесию между исходными веществами и конечными продуктами, показывает несостоятельность этого предположения. Пусть мы имеем напр. реакцию $A+B \rightleftarrows C+D$. Согласно принципу Бертло, должна была бы итти только прямая, экзотермическая реакция. Между тем конечные продукты, взятые в чистом виде, дают обратную реакцию, к-рая идет самопроизвольно (обнаруживая тем самым сродство между реагирующими веществами), несмотря на то, что она сопровождается не выделением, а поглощением теплоты. В обоих случаях путем прямой и обратной реакции достигается одинаковое равновесие между реагирующими веществами.—Неудача этой попытки обусловлена тем, что первый принцип термодинамики (на к-ром основывается понятие теплового эффекта) вообще не позволяет предсказать направление процесса. Он не предусматривает напр., будет ли теплота при соприкосновении двух тел переходить от горячего тела к более холодному или наоборот, лишь бы общая сумма теплот оставалась неизменной. Ключ к пониманию направления совершающихся в природе процессов дает второй принцип. Он устанавливает, что во всякой изолированной системе самопроизвольно совершаются лишь те процессы, к-рые сопровождаются уменьшением свободной энергии. Это положение в полной мере приложимо и к хим. процессам.

Взаимодействие между способными к реакции веществами наступает лишь в том случае, если оно приводит к уменьшению свободной энергии (а не общей, как думал Бертло). Уменьшение свободной энергии в свою очередь равняется максимальной работе, которую может произвести данный процесс. Чем эта работа больше, тем сильнее стремление реагирующих веществ к хим. взаимодействию. Как указал вант Гофф, этим однозначно определяется величина хим. сродства. Сродство реагирующих веществ равняется максимальной работе, к-рую при данных условиях может дать реакция между ними. Сродство делается равным нулю и всякие хим. изменения прекращаются, если последние не могут давать работы. Отсюда вытекает термодинамическое условие хим. равновесия: в состоянии равновесия свободная энергия хим. системы равняется нулю. Чем дальше от равновесия, тем ее значение больше. Зная свободную энергию системы в двух ее состояниях, можно предвидеть направление хим. реакции. В случае электрических явлений направление процесса однозначно определяется электрическим потенциалом: при соприкосновении двух заряженных тел электричество всегда переходит на проводник, имеющий более низкий потенциал. Подобную же роль тер-

модинамического потенциала хим. системы играет величина ее свободной энергии или хим. сродства. К сожалению измерение свободной энергии представляет несравненно бо́льшие трудности, чем калориметрическое определение теплового эффекта. Задача ее измерения успешно разрешена лишь для одной обширной группы хим. процессов—для обратимых окислительно-восстановительных реакций. Химическая энергия этих реакций может быть обратимым образом превращена в электрическую энергию, вследствие чего даваемый ими на индиферентном электроде окислительно-восстановительный потенциал (см. *Потенциал*) представляет количественную меру их свободной энергии и соответственно этому однозначно определяет направление, в котором протекают окислительно-восстановительные реакции. Во всех других случаях свободную энергию хим. процессов можно определить лишь путем расчетов, исходя напр. из константы равновесия реакции, если последняя известна.

Результаты, полученные путем приложения второго принципа термодинамики к энергетике хим. реакций, ясно показывают недостаточность оценки последних на основании одного лишь теплового эффекта. То же приходится признать и в отношении общепринятой оценки энергетических запасов пищевых веществ по их «калорическому значению», т. е. по теплоте, выделяемой при их сжигании. Максимальная работа, к-рую может произвести хим. реакция, равняется уменьшению ее свободной энергии, между тем как тепловой эффект измеряет уменьшение общей энергии. Применение последней величины было бы обосновано лишь в том случае, если бы организм работал по принципу тепловой машины, т. е. сперва сжигал органические вещества и выделенную теплоту использовал затем для своих рабочих механизмов. Хорошо известно, что организм работает по совершенно иному принципу. Он не только не содержит приспособлений для создания значительных разностей t°, необходимых для работы «тепловой машины», но, напротив, обнаруживает (у теплокровных) стремление производить работу в строго изотермических условиях, при постоянной t° тела. Тем самым казалось бы совершенно обесценивается вся огромная проделанная до наст. времени работа по калорическому исследованию пищи, лежащая в основе обычного способа составления пищевых рационов. По счастью это естественное опасение не оправдывается. Введенный Нернстом третий принцип термодинамики (на формулировке к-рого здесь не представляется возможным останавливаться) открыл возможность расчета свободной энергии хим. соединения на основании термохимических данных. Эти расчеты показали, что как-раз для биологически наиболее важных реакций окисления свободная энергия очень мало отличается от общей энергии (т. е. от теплового эффекта). Все хим. реакции, протекающие при низких t° и идущие практически до конца в одном направлении, характеризуются тем, что их свободная и общая энергия являются величинами одного и того же порядка. Процессы биол. окисления являются типичными представителями подобных реакций, наиболее эффективных в смысле возможности их рабочего использования.

Не меньшее значение, чем принципы термодинамики, имеет для Ф. х. молекулярно-кинетическая теория, в основе к-рой лежит положение, что тела построены из молекул, к-рые находятся в состоянии непрерывного беспорядочного движения и обладают совершенной упругостью. Беспорядочное молекулярное движение зависит от t° тела и растет вместе с последней; его поэтому определяют как тепловое движение молекул (см. *Кинетическая теория*). Расчет кинетической энергии газа устанавливает простую зависимость между ней и t°: абсолютная t° пропорциональна средней кинетической энергии молекул. Для сжатых газов наблюдаются значительные отклонения от простого уравнения Клапейрона. Однако кинетическая теория успешно преодолевает возникающие здесь затруднения путем отказа от сделанных для идеальных газов упрощающих допущений. В сжатом газе нельзя более пренебрегать объемом, занимаемым его молекулами и уменьшающим пространство, остающееся свободным для их движения. Вместе с тем приходится принимать во внимание и межмолекулярные силы притяжения, быстро возрастающие по мере сближения молекул. Учет этих поправок приводит к уравнению ван-дер-Ваальса (см. *Ван-дер-Ваальса закон*). Уравнение ван-дер-Ваальса оказывается пригодным не только для сжатых газов, но и для жидкостей, получающихся в результате их конденсации. Наконец и явления перехода газа в жидкость и обратно, в частности учение о критических состояниях, находят себе количественное выражение в уравнении ван-дер-Ваальса. Если от систем с одним компонентом (чистые жидкости и газы) перейти к двукомпонентным системам—растворам, то мы увидим и здесь аналогичные соотношения. Теория вант Гоффа, являющаяся основой современной теории растворов, исходит из аналогии, существующей между разбавленными растворами и идеальными газами. Она непосредственно переносит на растворы кинетическую теорию газов и толкует осмотическое давление подобно газовому как результат ударов молекул растворенного вещества о стенку полупроницаемой мембраны (см. *Растворы*).

Дальнейшим примером применения кинетических представлений к совершенно иной области Ф. х. может служить хим. кинетика и хим. статика (учение о хим. равновесии). Начало научной трактовки кинетики и статики хим. реакций положили исследования Гульдберга и Вааге (Guldberg, Waage), установивших в 1867 г. *закон действия масс* (см.). Исходным пунктом является представление о том, что при беспорядочном движении реагирующих молекул известный процент их столкновений приводит к хим. взаимодействию. Поэтому скорость реакции пропорциональна числу молекулярных столкновений. В зависимости от количества молекул, участвующих в реакции, из этого основного положения выводятся известные уравнения хим. кинетики для скоростей реакции первого, второго или другого порядка. В случае обратимой реакции тот же закон действия масс и те же молекулярно-кинетические представления позволяют вывести законы химического равновесия, причем самое это равновесие является динамическим, основанным не на прекращении хим. реакций, а на одинаковой скорости противоположных хим. превращений в прямом и в обратном направлениях.

Исследования условий хим. равновесия представляют интересный пример трактовки од-

ного и того же явления как с точки зрения термодинамики (см. выше), так и с точки зрения молекулярно-кинетической теории. Впрочем исследования Больцмана показали, что термодинамический подход к исследованию физ.-хим. явлений не только не исключает молекулярно-кинетических представлений, но, напротив, сам находит себе в последних естественное объяснение. Действительно, согласно кинетической теории материи тепловая энергия вещества равняется сумме кинетических энергий его молекул. Совершенно очевидно, что беспорядочное молекулярное движение, составляющее тепловую энергию, ничем принципиально не отличается от упорядоченного движения, при к-ром молекулы движутся с равномерной скоростью в одинаковом направлении, т. е. все тело передвигается как одно целое. Этим объясняется с точки зрения кинетической теории постулируемая первым принципом термодинамики эквивалентность теплоты и работы. Понятно, что внешняя энергия может быть в равной мере использована для передвижения всего тела в целом, т. е. для механической работы, или же для соответствующего ускорения молекулярных движений, т. е. для нагревания. Отсюда же вытекает устанавливаемая вторым принципом неравноценность макроскопических (упорядоченных) и молекулярных (беспорядочных) движений. Первые легко могут быть полностью использованы как для производства работы, так и для нагревания. Этого нельзя сказать об обратном превращении беспорядочных, хаотических молекулярных движений в работу перемещения внешнего груза. Согласно второму принципу термодинамики, тепловая энергия может быть превращена в механическую работу лишь за счет существующих в данной системе температурных различий. По мере их выравнивания свободная энергия уменьшается, делаясь равной нулю, когда во всей системе устанавливается одинаковая t°. С точки зрения молекулярно-кинетических представлений длительное сосуществование в одной системе участков, имеющих различную t°, противоречило бы теории вероятностей. Обмен энергией между сталкивающимися молекулами должен приводить к уравниванию их средней кинетической энергии. Наиболее вероятным результатом массовых ударов и столкновений молекул является переход всякого упорядоченного движения в хаотическое движение молекул с одинаковой средней скоростью. Конечно отдельные молекулы могут в результате молекулярных ударов приобретать скорость, значительно превосходящую среднюю, но законы статистики заставляют признать массовое разделение молекул с большей или меньшей кинетической энергией событием математически невероятным. Сглаживание температурных различий означает т. о. переход системы в более вероятное для нее состояние. Второй принцип можно формулировать словами: свободная энергия системы стремится к минимуму. На языке статистических закономерностей молекулярно-кинетической теории это означает: система стремится перейти в наиболее вероятное для нее состояние.

Из учения о строении материи молекулярно-атомистическая теория была распространена на учение об электричестве, впервые кладя т. о. начало представлению о дискретной, атомистической структуре энергии. Начало электрохимии положили исследования Фарадея, приведшие его (в 1833 г.) к установлению основного закона электролиза, согласно к-рому одинаковое количество электричества выделяет из различных растворов на электроде химически эквивалентное количество различных веществ. Количество электричества, необходимое для выделения одного грамм-эквивалента любого вещества, представляет всегда одинаковую величину. Эта величина, получившая название «Фарад» (F), равняется 96 490 кулонам. Количество атомов (одновалентного элемента), содержащееся в одном грамм-эквиваленте, также является постоянной величиной, выражаемой константой Авогадро—N ($6{,}06.10^{23}$). Соотношение этих двух величин (F:N) непосредственно определяет величину электрического заряда, переносимого и выделяемого при электролизе на электроде одним атомом растворенного вещества. Этот наименьший элементарный электрический заряд сохраняет одинаковую величину, независимо от хим. природы переносящего его атома, если только последний является одновалентным. Двувалентные атомы переносят двойной, трехвалентные—тройной заряд. Дальнейшие исследования, в частности опыты Милликена (Millikan), показали, что и вне раствора, напр. в газовой среде, электрический заряд может изменяться только скачкообразно, присоединяя (или теряя) большее или меньшее число таких элементарных электрических зарядов, играющих роль атомов электричества; эти элементарные заряды получили название электронов.

Важнейшим этапом в развитии электрохимии явилась теория электролитической диссоциации, согласно к-рой атомы и радикалы растворенных веществ, способных проводить электрический ток, не только в момент пропускания последнего, но постоянно являются носителями элементарных электрических зарядов. Эта теория, формулированная Аррениусом в то время, когда вант Гофф распространил на растворы кинетическую теорию газов, позволила устранить ряд затруднений, на к-рые наталкивалась теория вант Гоффа в приложении к электролитам. Вследствие этого Аррениусовское представление о ионе как о продукте соединения атома или хим. радикала с одним или несколькими элементарными зарядами быстро вошло в обиход теории растворов. В течение последующих двух десятилетий электрохимия строилась на основе представления об ионе как о заряженной частице, обладающей всеми кинетическими свойствами нейтральной молекулы. Осмотическое давление, производимое ионами наравне с молекулами, беспорядочное движение ионов при диффузии или их направленное движение при действии внешних электрических сил (электропроводность) легко укладывались в привычные молекулярно-кинетические представления. Подобным же образом и законы хим. взаимодействия между ионами в растворе выводились из общего закона действия масс, из к-рого вытекали в частности формулы константы диссоциации электролитов, изменения степени их диссоциации при разбавлении (закон разведения Оствальда), законы растворимости электролитов (ионное произведение растворимости) и пр. Существенный корректив в такое механическое включение иона в рамки молекулярно-кинетической теории внесла теория активности, разработанная гл. обр. Милнером, Бьеррумом, Дебаем и Гюккелем и др. (Milner, Bjerrum, Debye,

Hückel). Она показала необходимость при расчете кинетических свойств ионов учитывать специфические особенности ионов, как электрически заряженных тел, учитывать действующие между ними электростатические межионные силы. Современная теория ионных растворов, не отказываясь от молекулярно-кинетических представлений, дополняет их изучением присущих ионам электростатических полей.

Представление о корпускулярном, атомистическом строении электричества в течение долгого времени не распространялось на другие виды энергии. Из огромного количества новых экспериментальных данных и теоретических обобщений, положивших начало новейшей физике атома, центральное место нужно несомненно отвести учению о прерывистости света, о световом кванте (см. *Квантов теория*). Теория квантов находит себе приложение при объяснении механизма фотохимических реакций. Для наступления хим. реакции требуется затрата известного количества энергии. Даже в том случае, когда сама реакция сопровождается в конечном итоге выделением энергии, необходимо сперва затратить нек-рую энергию, чтобы вывести атомы из их исходного состояния и сделать возможной их последующую перегруппировку. Эта энергия, поглощаемая молекулой для перехода ее в активное состояние, для начала ее хим. превращения, получила название «энергии активации». Согласно молекулярно-кинетической теории, в то время как средняя кинетическая энергия молекул растет пропорционально абсолютной t°, действительная кинетическая энергия отдельных молекул колеблется вокруг этой средней величины соответственно законам статистического распределения. В данной совокупности молекул всегда содержатся в определенной пропорции молекулы с самыми различными значениями энергии—вплоть до таких, к-рые соответствуют очень высоким t°. Поэтому если в замкнутой системе содержатся способные к хим. взаимодействиям молекулы, нек-рая часть их будет обладать при столкновении достаточным для начала хим. реакции количеством энергии, количеством, превышающим энергию активации. Хорошо известное влияние t° на скорость хим. реакций обусловлено тем, что с повышением t° возрастает процент молекул, энергия к-рых превышает этот порог. В случае фотохимической реакции молекула, поглотившая квант света, сразу, скачкообразно повышает свой энергетический уровень и в результате активируется. Характерную роль играет при этом величина энергии кванта. Она имеет наименьшее значение для красного конца спектра и возрастает по мере уменьшения длины световой волны, по мере перехода к фиолетовому и особенно к ультрафиолетовому излучению. Хорошо известно, что именно в такой последовательности возрастает хим. активность световых лучей. В ряде случаев можно непосредственно указать участок спектра, начиная от которого световые кванты имеют достаточную энергию для активации данной фотохимической реакции. Согласно формулированному Эйнштейном (Einstein) «закону эквивалентности», каждому поглощенному кванту соответствует (эквивалентно) наступление одной элементарной хим. реакции, одного элементарного молекулярного превращения. Впрочем на практике этот закон, имеющий значение основного постулата фотохимии, не поддается во многих случаях точному доказательству, т. к. элементарный хим. процесс во многих случаях осложняется последующими вторичными реакциями (подобно тому, как при электролизе нередко последующие вторичные реакции на электродах искажают непосредственные результаты основного электрохимического закона Фарадея). В частности при т. н. «цепных реакциях» элементарный фотохимический процесс может служить первичным звеном цепи дальнейших превращений, протекающих уже без поглощения света.

Новейшее развитие физики привело к глубокому проникновению в строение атома и молекулы и к физ. трактовке основных хим. процессов и свойств материи—трактовке, постепенно стирающей грань между физикой и химией. Современная теория атома сделалась возможной лишь в результате вкратце очерченного выше распространения атомистич. представлений из области учения о материи на электричество и на лучистую энергию. Попытки построить модель атома как систему движущихся электрических зарядов оставались безрезультатными до тех пор, пока Нильс Бор (Niels Bohr) в 1913 г. не согласовал ее с квантовой теорией излучения и поглощения света. «Квантование» возможных электронных орбит позволило дать теорию строения атома, выражающую как химические и электрические его свойства, так и его оптические особенности, характер даваемого им светового спектра. В последние годы, наряду с развитием подобной корпускулярной теории атома, открылась возможность и другой трактовки, также имеющей свои корни в свойствах лучистой энергии. Представление о квантовой природе излучаемого и поглощаемого света имеет своим необходимым следствием заключение, что и распространение света имеет квантовый характер, что световой луч представляет поток световых квант, световых частиц («фотонов»). Оптика однако не может отказаться от волновой теории света, значительно лучше объясняющей явления распространения света (в частности явления диффракции, интерференции и т. д.), хотя и мало пригодной для описания процессов излучения и поглощения света. Анализ корпускулярной и волновой трактовки световых явлений показывает однако возможность пользоваться уравнениями, даваемыми любой из них, переходя при помощи определенной системы преобразований от одной системы уравнений к другой. Идя аналогичным образом, можно и корпускулярную модель атома выразить при помощи уравнений волновой механики. Такая «волновая теория» материи, не отличаясь наглядностью квантово-механической трактовки, во многих случаях обладает по сравнению с последней преимуществами при математическом анализе явлений.

Физико-химическая биология. Уже с первых шагов развития Ф. х. как самостоятельной науки сделалось очевидным то огромное значение, к-рое она имеет для биол. дисциплин. Во многих случаях биологи, разрабатывая вопросы, не изученные еще современной им Ф. х., собственными исследованиями содействовали ее развитию. Достаточно назвать здесь осмотические исследования Пфеффера и де Фриза (Pfeffer, de Vries), исследования Негели (Nägeli) над структурой коллоидных мицел (произведенные до возникновения

коллоидной химии), работы Леба (Loeb) по применению принципа Доннана (Donnan) к теории коллоидальных явлений и т. д. Из огромного количества ученых, применявших Ф. х. к исследованию биол. вопросов, на первое место нужно бесспорно поставить Ж. Леба, положившего начало физ.-хим. анализу жизненных процессов как самостоятельному научному направлению. Важнейшим разделом Ф. х., к-рое прежде всего нашло себе широкое применение в биологии, явилось учение о *растворах* (см.), включая теорию электролитической диссоциации (см. *Ионы, Диссоциация электролитическая*). Уже в 1902—1904 гг. вышел капитальный курс Гамбургера (Hamburger): «Osmotischer Druck und Jonenlehre in den medizinischen Wissenschaften»), суммирующий первые достигнутые здесь результаты. В дальнейшем развитие физико-химической биологии получило наиболее полное и систематическое отражение в классическом руководстве Гебера (Höber): «Physikalische Chemie der Zelle und der Gewebe» (1-е изд. в 1902 г., 6-е изд. в 1926 г.). Не меньшее значение приобрела коллоидная химия, изучающая коллоидное состояние, в к-ром находится как сама протоплазма, так и главная ее составная часть, белковые тела. Точно так же и другие разделы Ф. х. находят себе все большее применение при исследовании жизненных процессов. Ф. х. живого организма успешно разрешает задачи, недоступные порознь ни физическим ни хим. исследованиям. Это зависит прежде всего от самого характера жизненных процессов, при к-рых совершающиеся в организме хим. превращения имеют гл. обр. энергетическое значение, служат источником для освобождения тех или других видов энергии. Обратно, физические воздействия воспринимаются организмом лишь после предварительного превращения их в хим. изменения, напр. в изменения ионной концентрации (см. напр. *Ионная теория возбуждения*), вызывающие затем дальнейшие (в частности коллоидальные) изменения. Т. о. физические и химические изменения никогда не совершаются в живом организме изолированно, а всегда в тесной связи и взаимодействии друг с другом, т. е. в виде физ.-хим. процессов. Огромное и быстро растущее значение физ.-хим. направления в биологии обусловлено также и причинами методологического характера. Биологическая Ф. х. пользуется гл. обр. физическими (особенно электрометрическими) методами исследования—методами, к-рые позволяют изучать живую клетку и не связаны с операциями, убивающими протоплазму, как это неизбежно происходит при хим. анализе. Поэтому Ф. х. легко преодолевает главную опасность, стоящую перед чисто хим. исследованием,—опасность переноса на живую клетку данных, полученных на клеточном трупе.

Лит.: Бродский А., Физическая химия, т. I—II, Харьков—Днепропетровск, 1932—1933; Джонс Г., Основы физической химии, СПБ, 1911; Каблуков И., Основные начала физической химии, вып. 1—2, М., 1900—1902; он же, Термохимия, М.—Л., 1931; Пржеборовский Я., Краткое введение в курс физической и коллоидной химии, М.—Л., 1935; Рубинштейн Д., Физико-химические основы биологии, М.—Л., 1932; Уокер Д., Введение в физическую химию, М.—П., 1922; Шаде Г., Физическая химия во внутренней медицине, Л., 1928; Эггерт Д. и Гок Л., Учебник физической химии, Л., 1935; Эйкен А., Курс химической физики, т. I—III, М.—Л., 1932; Arrhenius S., Theorien der Chemie, Braunschweig, 1909; Höber R., Physikalische Chemie der Zelle und der Gewebe, Lpz., 1926; Lewis, A system of physical chemistry, v. I—II, L., 1925; Nernst W., Theoretische Chemie, Stuttgart, 1926; Ostwald W., Grundriss der allgemeinen Chemie, Lpz., 1920.

Периодические издания.—Журнал русского физико-химического общества, СПБ, с 1879 (с 1931 преобразован в Журнал общей химии, Л.); Журнал физической химии, М., с 1930; Journal de chimie physique, P.—Genève, с 1903; Journal of physical chemistry, New York, с 1896; Journal of the American chemical society, New York, с 1879; Journal of the Chemical society, London, с 1862; Protoplasma, internationale Zeitschrift für physikalische Chemie des Protoplasten, Berlin, с 1926; Zeitschrift f. physikalische Chemie, Lpz.—B., с 1887.

См. также лит. к статье *Коллоиды*. Д. Рубинштейн.

ФИЗИЧЕСКОЕ РАЗВИТИЕ НАСЕЛЕНИЯ является важным показателем сан. состояния человеческих коллективов. С характеристикой физ. развития связан ряд областей врачебной деятельности: освидетельствование призываемых на военную службу и повторное обследование воинских контингентов; врачебный контроль над массовой физкультурой; проф. консультация; врачебный контроль над развитием детей разных возрастов—новорожденных, ясельных, дошкольников, школьников; учет результатов пребывания детских и взрослых масс населения в летних лагерях, в домах отдыха, в санаториях и др. По отношению к б-ному характеристика физ. развития также может часто иметь значение для уяснения пат. комплекса, терапии и прогноза. Во всех перечисленных областях неразрывно связаны между собой две задачи—оценка физ. развития а) индивидуума и б) группы. Практически преобладает обычно первая задача: надо определить уровень физ. развития такого-то призывного для определения степени его пригодности к военной службе; надо решить вопрос об уровне физ. развития данного ребенка с точки зрения первоочередности направления его в лесную школу и т. д. Но без сводной характеристики физ. развития группы нельзя дать обоснованную оценку развития входящего в эту группу индивидуума, а без данных об отдельных индивидуумах нельзя найти сводные типичные величины, характеризующие данную группу.

Физическое развитие человека сложно и многообразно; оно включает такой обширный комплекс разнообразных признаков, что исчерпывающая их характеристика едва ли возможна. Из всего разнообразия этих признаков приходится выбрать нек-рый минимум важнейших и притом по возможности поддающихся количественному объективному учету и требующих сравнительно простой аппаратуры; в особенности это относится к массовым исследованиям практически здоровых людей. Ряд американских, немецких и др. практических и научно-практических работ ограничивается определением длины тела и веса; другие работы, в том числе работа Эрисмана и его учеников, включают измерение окружности грудной клетки; московская комиссия по унификации антропометрических исследований (под руководством Бунака) включила в программу массового исследования физ. развития кроме того рост сидя (расстояние от макушки до уровня сидения), из описательных признаков—развитие мускулатуры, жирового слоя, из физиометрических—жизненную емкость легких (факультативно). Не исчерпывая характеристики физ. развития полностью, эти признаки отражают ряд его существенных сторон и в сочетании с другими данными о состоянии здоровья имеют значение для оценки сан. состояния группы и здоровья индивидуума (подробности методики собирания и обработки соответствующих мате-

риалов см. *Антропометрия, Вариационная статистика, Индексы физического развития*). В то время, как методика массового исследования морфол. стороны физ. развития б. или м. разработана, методика массового учета фнкц. особенностей находится в зачаточном состоянии.

Сводные данные о физ. развитии—в тесном сочетании с данными о смертности, заболеваемости и др.—могут быть и были использованы для оценки статики и динамики сан. состояния данной группы. Типичным примером использования данных о физ. развитии в качестве сан.-диагностического средства является классическая работа Левицкого «О физическом состоянии населения Подольского уезда» (1901 г.), в к-рой, по справедливому замечанию Куркина, «санитарная статистика, местное санитарное исследование и практические санитарно-экономические мероприятия составили связное и законченное целое». На основе данных о росте, окружности груди и весе призывных автор выделил в качестве самой неблагополучной по физ. развитию Кленовскую волость, в к-рой был сосредоточен шляпный кустарный промысел. Подкрепив данные об отставании в физ. развитии данной группы показателями детской смертности и выживания допризывного возраста и детально исследовав сан. условия Кленовской волости и шляпного промысла в ней, Левицкий разработал, предложил и добился проведения в жизнь ряда мероприятий по оздоровлению этого промысла.

Табл. 1.

а) Показатели физического развития[1]

Профессии	Возраст 20—39 л.	Возраст 40—59 л.
Рабочие, обрабатывающие неволокнистые вещества. . . .	31,59	30,54
Рабочие, обрабатывающие волокнистые вещества	30,54	30,98
Шляпники	30,00	30,53

б) Смертность населения

Районы	Общая	В возрасте 20—40 л.
Внешляпный	33,5	8,9
Шляпный	36,75	5,5

[1] В. А. Левицкий пользуется для комбинированной оценки физ. развития индексом: вес, помноженный на обхват груди и деленный на рост, причем вес выражается в *кг*, рост и обхват груди в *м*.

Исторический труд по сан. исследованию фабричных заведений Московской губ. Эрисмана и его сотрудников (1879—1885) содержал описание сан.-технических условий производства, условий жизни рабочей массы, данные о состоянии здоровья рабочих и измерительную характеристику их физ. развития (роста и окружности груди, отчасти веса и мышечной силы). Всего было подвергнуто антропометрическому исследованию свыше 100 000 рабочих (64 820 мужчин и 36 102 женщины), родом из центральной России, занятых по преимуществу на производствах по обработке волокнистых веществ. Проверив на этом огромном материале нек-рые общие закономерности хода роста в зависимости от возраста и пола, Эрисман разбил исследованных рабочих на несколько групп (прядильщиков, чесальщиков, ремесленников, красильщиков, поденщиков и др.) и пришел к выводу, что «влияние рода занятий и соединенного с ним образа жизни является преобладающим по отношению к физическому развитию».

«Прядильщики малы ростом, с узкой грудью, окружность которой лишь на 22-м году жизни достигает половины роста и у взрослых людей лишь на 1,5—3 *см* превосходит его; наоборот, поденные рабочие высокого роста, с хорошо развитой грудной клеткой, причем ее окружность уже в возрасте 18 лет получает заметный перевес над полуростом и у взрослых превосходит его на 4—5*см*...». «Если происхождение рабочих (из той или другой местности) и не остается без влияния на их телесное развитие и результаты исследования находятся в нек-рой зависимости от естественного отбора рабочих по отдельным видам работы, то все же самая существенная причина значительных различий, наблюдаемых в физическом развитии отдельных групп рабочих, заключается в самом характере работы и во всем, что имеет отношение к этой последней... включая сюда и жизненные отношения социальной и экономической природы, обусловливаемые характером труда».

Рост, окружность грудной клетки и ряд других размеров определяются в значительной степени эндогенными моментами и в частности наследственностью; но известная амплитуда колебаний средних значений этих признаков в данной группе (с учетом возрастных, половых, национальных и др. особенностей) все же зависит от воздействия среды и в первую очередь от условий питания в решающие периоды онтогенетического развития. В этом смысле средние данные о росте, весе, окружности грудной клетки и т. п. и их соотношениях являются показателем сан. состояния данной группы и отражают в известной степени социально-экономические условия, в к-рых эта группа находится. Ничефоро (A. Niceforo) собрал в своем труде «Антропология неимущих классов» обширный материал, иллюстрирующий это положение. Показательно сопоставление роста призывных в отдельных кварталах Парижа со средней квартирной платой соответствующего района.

Табл. 2. Длина тела и средняя квартирная плата (по материалам статистических ежегодников Парижа начала 20 в.).

Группы кварталов	Средний рост призывных в *см*	Средняя квартплата в фр.
I. Кварталы VIII, VI, VII, XVI	165,5	413
II. Кварталы I, XVII, II, IX	164,8	302,5
III. Кварталы V, XII, XIII, XIX	164,4	96,0
IV. Кварталы XVIII, XIV, X, III	164,1	139,0
V. Кварталы XV, IV, XI, XX	163,8	103,5

Некоторое нарушение соответствия между ростом и благосостоянием в III группе кварталов объясняется специальным подбором пролетариата этого района—здесь живет много носильщиков, грузчиков, мясников.

К аналогичным выводам пришли Вейсенберг, Шлезингер, Диканский (Weissenberg, Schlesinger, Dikansky) и др., собравшие солидный материал о физ. развитии детей различных классов населения (см. *Вес тела, Рост*). Существуют далее известные различия между физ. развитием городского и сельского ребенка.

Пролетарский ребенок школьного возраста в фабричных городах и поселках (Москва, Ногинск) несколько выше по росту и несколько уже по окружности грудной клетки, чем крестьянский ребенок (Волоколамский район) (исследования Ин-та соц. гигиены НКЗдр. в 1926—28 гг.). Эти различия сравнительно невелики и отступают на задний план перед значительными положительными сдвигами, характеризующими динамику физ. развития широких детских и взрослых масс в СССР. Физ. развитие данной группы рельефно отражает сдвиги в условиях существования и развития людей. Наглядным примером могут служить кривые роста и веса штутгартских детей школьного возраста за период с 1913 по 1925 г., с поразительной отчетливостью отражающие ход исторических событий в Германии за этот период—войну, голодную блокаду, инфляцию.

Табл. 3. Динамика физ. развития штутгартских школьников по Гастпару (возраст $9^1/_2$—10 лет).[1]

Годы	Вес (в кг)		Рост (в см)	
	м.	д.	м.	д.
1913/14	27,8	27,0	130,3	130,5
1915/16	27,0	26,7	131,2	129,1
1917/18	26,9	26,8	130,0	130,0
1919/20	26,4	25,9	129,0	128,0
1921/22	27,0	27,7	130,0	130,0
1923/24	28,0	27 1	132,0	131,0

[1] Из экономии места приведен только один возраст.

Острое голодание 1921—22 гг. в отдельных районах СССР в результате интервенции, гражданской войны и неурожая резко отразилось на физ. развитии (работы Штефко, Николаева, А. А. Ивановского), но последствия этого голодания были быстро изжиты. Пессимистические предсказания отдельных авторов об изменении самого антропологического типа (А. А. Ивановский), о «вырождении» не оправдались: с ростом благосостояния широких масс трудящихся быстро улучшилось и Ф. р. н. Советского союза, в полном соответствии с улучшением и всех прочих показателей сан. состояния. Эти сдвиги можно иллюстрировать приводимыми таблицами, характеризующими динамику физ. развития школьников. Из обширного материала по динамике физ. развития дошкольников, школьников и подростков приводимые ниже данные выделяются тем, что они относятся к сравнительно низко оплачиваемой группе рабочих-текстильщиков, живущих в фабричном поселке, текучесть населения которого сравнительно не велика. Особенно важно, что обследование физ. развития глуховских школьников в 1927 и в 1934 гг. произведено одними и теми же квалифицированными силами по унифицированной методике собирания и обработки материала (табл. 4, диагр. на ст. 727—728).

Табл. 4.

Возраст	Рост (в см)						Вес (в кг)						Окружность груди (в см)					
	Эрисман (1885)		Сыркин (1927)		Сыркин (1934)		Эрисман (1885)		Сыркин (1927)		Сыркин (1934)		Эрисман (1885)		Сыркин (1927)		Сыркин (1934)	
	м.	д.	м.	д.	м.	д.	м.	д.	м.	д.	м.	д.	м.	д.	м.	д.	м.	д.
$9^1/_2$	122,4	123,0	123,8	123,2	123,9	123,6	—	—	24,2	23,9	24,6	24,5	61,9	59,9	61,9	60,2	62,9	60,7
$10^1/_2$	126,3	126,5	127,6	127,4	128,5	128,5	27,6	—	26,3	25,4	26,9	26,4	63,1	61,6	63,6	61,7	64,4	62,3
$11^1/_2$	129,9	131,0	131,6	130,3	132,0	132,3	29,1	—	28,5	27,3	29,4	28,6	64,5	62,9	66,4	63,7	66,1	64,7
$12^1/_2$	134,4	135,5	136,5	137,4	137,8	138,3	30,9	—	31,0	30,7	31,6	32,3	66,2	64,9	67,2	65,7	67,6	66,3
$13^1/_2$	137,7	140,0	140,2	141,6	140,9	143,1	32,7	—	32,6	34,1	33,5	35,7	67,4	67,3	68,3	68,5	69,0	69,4
$14^1/_2$	141,2	143,5	144,6	147,7	146,2	148,5	35,2	—	36,2	39,0	37,4	40,8	69,2	70,1	70,9	72,0	71,8	73,0
$15^1/_2$	146,7	148,2	152,1	150,6	153,5	152,5	39,3	—	41,2	43,2	42,5	45,5	71,9	73,7	74,5	74,6	75,0	75,4

Наряду с отражением длительных сдвигов, данные о физ. развитии могут служить ценным показателем результатов более коротких оздоровительных воздействий на отдельные группы населения. Влияние пребывания в санаториях, в пионерлагерях и т. п. на состояние здоровья может быть частично выражено в числовых показателях физ. развития. Таковы напр. данные Московского отдела здравоохранения об изменениях в весе пионеров за время их пребывания в лагерях под Москвой в 1933 г. или более сложная оценка результатов пребывания на курортах Ин-та курортологии (на основании данных о росто-весовом показателе, Hb, динамометрии, спирометрии и фнкц. сердечно-сосудистой пробе перед отъездом на курорт, вскоре после возвращения и при последующих повторных исследованиях).

Для оценки физ. развития индивидуума правильнее всего сопоставить числовые данные об отдельных признаках его развития со сводными типичными величинами для данной группы, с т. н. стандартами физ. развития. Отклонение индивидуальных значений от типичных средних, выраженное в условных критериях («среднее квадратическое отклонение»), дает наглядную и четкую характеристику физ. развития данного индивидуума. Распространенные в мед. и смежной литературе индексы физ. развития имеют лишь относительное и довольно ограниченное значение (см. *Индексы физического развития*). Наиболее обоснованная оценка комбинации отдельных признаков (сочетания данного роста с данным весом и окружностью груди и т. д.) дается при помощи коэф. *корреляции* и *регрессии* (см.). При этом следует иметь в виду, что оценка индивидуального физ. развития является сложной задачей, что «в отдельных случаях сравнительно неблагоприятным антропометрическим данным может соответствовать сравнительно хорошее состояние здоровья» (Prinzing).

Индивидуальная оценка физического развития должна основываться на числовых антропометрических данных, на характеристике т. н. описательных признаков, на учете конституции и на врачебном исследовании в целом. Только такое всестороннее заключение может быть учтено при серьезнейших комплексных выводах о степени «пригодности» данного индивидуума к военной службе или к определенной профессии и т. п. Надо помнить, что «нормы», с к-рыми сопоставляется данный ин-

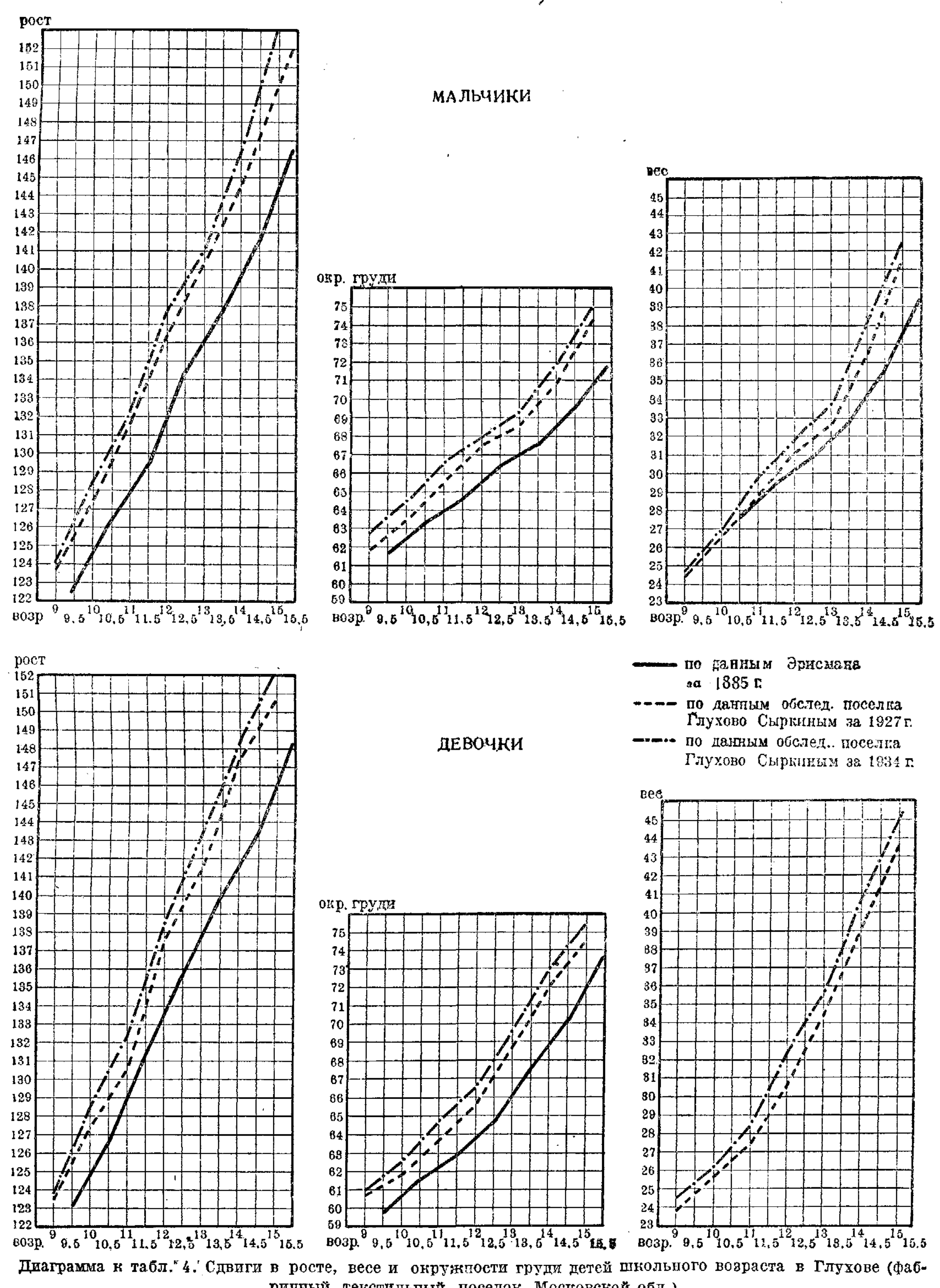


Диаграмма к табл. 4. Сдвиги в росте, весе и окружности груди детей школьного возраста в Глухове (фабричный текстильный поселок Московской обл.).

дивидуум, относительны и самые стандарты физ. развития различны для лиц разного возраста, пола, национальности, соц. положения.

В пат. случаях (карликовость, евнухоидизм, водянка, акромегалия, ахондроплазия и т. д.) отклонение от обычных норм чрезвычайно значительно, выходя зачастую за пределы трех и более квадратических отклонений от среднего роста, веса и т. д. В отдельных случаях расстройств внутренней секреции характер отклонения физ. развития от типичного, особенности соотношения частей тела («пропорции тела») служат важным диагностическим подспорьем. В особенности важна для отдельных отраслей практической медицины динамика физ. развития индивидуума: общий ход кривой роста и веса у ребенка, сдвиги веса у туб. б-ных, у б-ных хрон. расстройствами пищеварения, у б-ным раком и всеми заболеваниями, связанными с кахексией, реконвалесцентов и т. д., изменение пропорций тела и общей длины у б-ных значительной группы расстройств внутренней секреции—таков далеко не исчерпывающий перечень тех случаев, когда изучение хода физ. развития в отдельных его элементах и в целом является необходимой составной частью врачебной работы в области постановки диагноза и прогноза и учета результатов лечения (см. также *Антропометрия*, *Вариационная статистика*, *Индексы физического развития*, *Вес тела*, *Рост* и др.).

Лит.: Куркин П., Физическое развитие рабочего, М., 1925; Материалы по антропологии Украины, под ред. Л. Николаева, Харьков, 1926—29; Методика антропометрических исследований, под ред. В. Бунака, М.—Л., 1931; Николаев Л., Влияние социальных условий на физическое развитие детей, Харьков, 1925; Сыркин Л., Материалы к вопросу о физическом развитии пролетарского и крестьянского ребенка, Педология, 1929, № 1—2; Gastpar J., Soziale Hygiene und Schulalter (Hndb. d. sozialen Hygiene und Gesundheitsfürsorge, hrsg. v. A. Gottstein, A. Schlossmann u. L. Teleky, B. IV, B., 1927); Niceforo A., Antropologia della classi povere, Milano, 1910; Weissenberg S., Das Wachstum des Menschen, Stuttgart, 1911. См. также лит. к ст. *Рост*. **Л. Сыркин.**

ФИЗОСТИГМИН (эзерин), алкалоид, действующее начало калабарского боба, Physostigma venenosum Balfour (сем. Papilionaceae), произрастающего в Африке.

```
                          CH3
                          |
CO·O—/\———————C————CH2
|    |  |     |         |
NH   \/\     CH\      /CH2
|       N          N
CH3     |          |
        CH3        CH3
```

Один из ядовитейших алкалоидов. Вследствие этого калабарский боб применялся у дикарей для т. н. «божьего суда» (в виду наличия в растении рвотного вещества нек-рые избегали смерти при отравлении). Применяется в виде салициловокислой соли. Бесцветный или слегка желтоватый кристаллический порошок, трудно растворимый в воде. Водный раствор нестоек и быстро краснеет вследствие образования руброэзерина. В ветеринарной практике применяют и сернокислую соль Ф., образующую легко расплывающиеся на воздухе кристаллы, хорошо растворяющиеся в воде. Относится к ряду парасимпатических раздражителей, как холин, мускарин, пилокарпин. В центральной нервной системе Ф. вызывает возбуждение, быстро сменяющееся параличом. Ф. оказывает возбуждающее действие на гладкую мускулатуру, повышая ее возбудимость (Кравков), и на поперечнополосатую (через нервные окончания), являясь антагонистом курарина. Зрачки благодаря этому резко суживаются (контрактура сфинктера радужной и цилиарной мускулатуры). Одновременно наступает нарушение аккомодации, обычно проходящее значительно раньше, чем наступает сужение зрачка. Одновременно с расширением зрачка понижается внутриглазное давление. Сердечные сокращения усиливаются и урежаются, кровяное давление повышается; при токсических дозах наступает коляпс (центральное действие). Применяется в глазной практике при глаукоме, парезах цилиарных мышц и синехиях. Доза две-три капли $^1/_4$—$1^1/_2$%-ного раствора Physostigmini (Eserini) salicylici. При атонии кишечника (послеоперативный паралич кишечника), метеоризме. Дозы: подкожно $^1/_2$—1 *мг* 1—2 раза в день и внутрь. Применение ограничено, т. к. нередко после Ф. наблюдают коляпс и паралич дыхания. Ф. выделяется отчасти с мочой; следы его обнаруживаются в слюне и желчи; большая часть Ф. разрушается в организме. **Б. Вотчал.**

ФИК (Adolf Fick; 1829—1901), выдающийся немецкий физиолог. Окончил Марбургский ун-т; ученик Карла Людвига, занявший с 1861г. кафедру физиологии Людвига в Цюрихе. В 1868 г. Ф. перешел в Вюрцбург, где особенно плодотворно развернулась его научная работа. Фик принадлежал к знаменитой группе физиологов материалистов-механистов. Уже 19-летним студентом он опубликовал механоанатомич. исследование, в к-ром впервые была показана величина вращательной потенции мышц бедренного сустава. Эта работа не потеряла своего значения и до наст. времени. В своих многочисленных работах Ф. затронул почти все области физиологии, причем его всегда интересовала физ. и механическая сторона явлений гемодинамики, сокращения мышц, физиологии зрения, пищеварения и т. д. Ряд работ Ф. оставил глубокий след в науке: таковы его исследования процессов, происходящих при мышечном сокращении, возникающей при этом теплоте и внешней работе, таковы его в свое время сенсационные опыты, доказавшие, что энергетическим источником в организме являются не только белки, но и жиры и углеводы; эти опыты привлекли к себе внимание Энгельса («Диалектика природы»). Его работы в области нервной системы, органов чувств и особенно кровообращения отмечали новые этапы в развитии методики физиол. исследования. Бóльшая часть изобретенных им остроумных приборов, сформулированных им понятий и предложенных названий до наст. времени входит в арсенал каждого физиолога. В своем труде «Medizinische Physik» (Zürich, 1856) Ф. дал сводку своих исследований; этот труд доставил Ф. широкую известность. Кроме указанного труда Ф. написал много отдельных работ, которые после его смерти были собраны и изданы в 4 томах («Gesammelte Schriften», B. I—IV, Würzburg, 1904).

ФИКСАЦИЯ в гистологии является первым и весьма важным моментом в процессе приготовления гист. препаратов. Зафиксировать ткань—это значит подготовить ее к дальнейшим методам обработки. В результате Ф. происходят довольно сложные изменения различных элементов ткани, в силу чего при последующей обработке эти элементы получают свойство по особому реагировать при воздействии на них различными красками и реактивами. Одни фиксажи напр. дают возможность особенно хорошо сохранить и выявить структуру ядра, другие способствуют последующей

обработке протоплазмы и ее органоидов, третьи сохраняют липоиды и т. д. Фиксатора, к-рый бы позволял одновременно одинаково хорошо выявлять все детали в препарате, гист. техника не знает. Поэтому при желании произвести более глубокое всестороннее исследование ткани один и тот же объект (кусочки из него) приходится фиксировать различными способами, каждый из которых дает возможность провести исследование ткани в том или другом направлении. Теоретические основы Ф. см. *Гистологическая техника.*

Выбор метода фиксации зависит гл. обр. от того, какова цель дальнейшей обработки материала. Другим показанием к выбору метода Ф. является срок, к-рым располагает исследователь для получения окончательного результата обработки препарата, т. к. различные методы Ф. требуют разного времени. Наконец при выборе фиксажа имеет значение величина и характер самого объекта. Так, для целей изучения топографии, ориентировки в процессе и его распространении уместно применение только тех фиксажей, к-рые легко и быстро проникают в ткани, как напр. формалин, и позволяют поэтому брать сравнительно большие куски, иногда даже целые органы. Фиксажи, употребляемые для целей цитологического изучения, напр. содержащие осмий, наоборот, проникают очень неглубоко и требуют очень маленьких объектов. Спиртовая Ф., за исключением только нек-рых специальных целей, совершенно не пригодна для объектов, очень богатых водой (напр. эмбриональная ткань), т. к. сморщивает их до неузнаваемости, и т. д. Таким образом в каждом отдельном случае выбирают подходящий фиксатор, учитывая как все его положительные стороны, так и недостатки.—Для всех методов фиксации необходимо, чтобы объект фиксации был в свежем состоянии. Впрочем обычное пат.-гистологическое исследование успешно может быть осуществлено на кусочках, взятых недавно от трупа, напр. через 24—48 часов после смерти. Для нек-рых, особенно цитологических исследований (изучение митохондриальных структур, выявление фигур деления ядра и пр.), необходимо, чтобы кусочки были взяты тотчас после смерти или даже у живого организма (биопсия) и немедленно положены в фиксаж.

Значение температуры при Ф. сводится к тому, что повышение ее ускоряет, а понижение замедляет Ф. Обычно Ф. производят при комнатной t°. Темп. в 37° (Ф. в термостате) в нек-рых случаях является весьма желательной, особенно при фиксаторах, медленно проникающих в глубину ткани, или при желании ускорить самую Ф.—Из фиксажей в гист. технике только немногие, как формалин, спирт и ацетон, имеют самостоятельное фиксирующее значение, в большинстве же случаев пользуются различными фиксирующими смесями, составные части к-рых (двухромовокислый калий, сулема, осмий и многие другие) дополняют и взаимно коррегируют друг друга.—Формалин употребляется в 10—25%-ных растворах [продажный 40%-ный *формалин* (см.) считают за стопроцентный]. Формалин прекрасно сохраняет общую структуру тканей и основные морфол. детали препарата, сохраняет жиры, липоиды, допускает Ф. весьма крупных объектов, даже целых органов, позволяет пользоваться методом замораживания и допускает большинство окрасок. В пат.-гист. практике формалиновая Ф. пользуется наибольшим распространением. Из фиксирующих смесей, куда входит формалин, наиболее употребительными являются жидкость Орта (см. *Мюллера жидкость*), жидкость Ценкера (см. *Ценкера жидкость*), жидкость Helly (см. ниже и *Формалин*, формалин в гистологической технике). Формалин в музейной технике—см. *Препараты анатомические.* Нек-рые недостатки формалиновой Ф. (недостаточное выявление деталей структуры ядра и протоплазмы) могут быть частично исправлены дополнительной Ф. замороженных срезов хромовыми солями, а также осмием и сулемой (Вайль).

Для хромирования замороженные срезы кладут на сутки в 5%-ный раствор двухромовокислого калия. Затем срезы споласкивают в воде и, если они очень желты, помещают их на нек-рое время в соленую воду. Для Ф. употребляют также абсолютный этиловый спирт (можно брать и спирт, денатурированный формалином). Спиртовая Ф. в силу ряда ее крупных недостатков применяется очень редко (сморщивание, особенно богатых водой тканей, извлечение многих пигментов, растворение липоидов и пр.). Алкогольная Ф. необходима в тех случаях, когда нужно бывает сохранить в ткани такие вещества, которые растворимы в водных растворах других фиксажей (гликоген, мочевая к-та и пр.). Хорошие результаты дает алкогольная Ф. при обследовании ткани на присутствие микробов.—Из фиксирующих смесей, куда входит алкоголь, наиболее употребительны жидкость Карнуа (Carnoy) (абс. спирта 6 ч., ледяной уксусной к-ты 1 ч. и хлороформа 3 ч.). Употребляется для быстрой Ф. с последующей заливкой препарата. Продолжительность Ф. несколько часов, после чего следует абсолютный спирт, сменяемый каждые 12—24 часа, и заливка.—Жидкость Кульчицкого (95°-ный спирт 100 ч. и ледяная уксусная к-та). Употребляется при изучении зоологического материала и в эмбриологии. Ацетон быстро фиксирует, но сильно сморщивает ткани. Употребляется редко, гл. обр. при очень срочном изготовлении препарата. Ф. (маленьких кусочков) несколько часов. Заливка в парафин.

Из огромного числа фиксирующих смесей и их модификаций наиболее распространенными являются смеси, в к-рые входят соли хромовой к-ты (двухромовокислый калий). 1) Мюллерова жидкость (см. *Мюллера жидкость*) в наст. время в чистом виде не применяется, т. к. обладает большим количеством крупных недостатков, но часто входит как основной компонент в другие смеси (жидкость Ценкера, Helly, Орта и пр.). 2) Жидкость Орта: 90 *см*^{3} Мюллеровой жидкости и 10 *см*^{3} чистого формалина. Прибавление формалина производится ex tempore. Продолжительность Ф. не более 18—24 часов, иначе кусочки делаются хрупкими. Промывка в текучей воде—24 часа. Очень хорошо кусочки после Ф. смесью Орта переносить в чистую Мюллеровскую жидкость на 2—3 дня. Мюллеровскую жидкость нужно брать в большом количестве и ежедневно менять. После Ф. промывка в текучей воде—24 часа. Жидкость Орта хорошо фиксирует все элементы ткани. Помимо того ее употребляют, так же как и другие хром. смеси, для выявления т. н. хромаффиновых клеток. 3) Жидкость Рего (Regaud) по своему составу и фикси-

рующим свойствам близко стоит к жидкости Орта. Состав ее: $2^1/_2$%-ного раствора двухромовокислого калия 80 *см*³, формалина чистого 20 *см*³ (формалин добавляют ex tempore). Ф. 18—24 часа. Промывка в текучей воде—24 часа.

Смеси, в к-рые входят двухромовокислый калий и сулема, должны быть поставлены на одно из первых мест среди всех фиксирующих смесей. Наибольшее значение имеют: 1) ж и д к о с т ь Ц е н к е р а и 2) ж и д к о с т ь Н е l l y (см. *Ценкера жидкость*). Структура ядра, кариокинетические фигуры, протоплазма клетки, гемоглобин крови и его дериваты прекрасно сохраняются этими фиксажами, почему их можно широко рекомендовать для цитологических исследований, особенно при изучении кроветворения. В жидкости Гелли ткани менее разбухают, чем в фиксаже Ценкера. Очень хорошие результаты получаются при комбинированном применении фиксажей, а именно после Ф. в жидкости Гелли (6 ч.) кусочки переносят на 24 часа в Ценкерову жидкость. Оба фиксажа требуют сравнительно небольшого размера кусочков, тщательной промывки в текучей воде и удаления осадков сулемы иодированием (см. *Ценкера жидкость*).—Хранение материала, фиксированного во всех приведенных выше хромовых и хромсулемовых смесях, производят в 10%-ном формалине или в 75%-ном спирту. Недостатками, общими для всех указанных смесей, являются: нек-рая кропотливость методов (промывка, иодирование), малая, а иногда и полная непригодность материала для производства срезов замораживающим путем, а также трудность, а часто невозможность выявления липоидов.

Фиксаторы, в к-рые входит осмиева к-та (вернее ее ангидрид OsO_4), широко применяются в цитологической практике, т. к. дают возможность изучения тончайшего строения клетки. При приготовлении растворов осмия (обычно готовят 2%-ный раствор) ампула с осмием, а также посуда, в к-рой растворяют осмий, должны быть химически абсолютно чистыми. Ампулу разбивают внутри банки и закрывают притертой пробкой. При составлении фиксирующих смесей раствор осмия добавляют ex tempore. Как Ф., так и хранение растворов осмия производят в банках из темного стекла и с притертыми пробками. Толщина кусочков при Ф. в смесях, содержащих осмий, не должна превышать 1—2 *мм*. После Ф. следует тщательная промывка в текучей воде, иначе препарат плохо красится и легко темнеет.—Х р а н е н и е фиксированного материала производят в 80—90°-ном спирту. 1) Ж и д к о с т ь Ф л е м м и н г а представляет собой смесь 1%-ной хромовой к-ты—15 *см*³, 2%-ного раствора осмиевой к-ты (OsO_4)—4 *см*³, ледяной уксусной к-ты—от 10 капель до 1 *см*³. Фиксация—в течение 24 часов и более. Промывка кусочков в текучей воде—24 ч. Жидкость Флемминга дает возможность очень элективно фиксировать тончайшую структуру как протоплазмы, так и особенно ядра (кариокинетические фигуры). С целью счета хромосом к жидкости Флемминга добавляют ex tempore 1% мочевины. 2) Ж и д к о с т ь Г е р м а н а прекрасно сохраняет тонкие структуры и протоплазмы и ядра (см. *Германа фиксирующая жидкость*). 3) Ж и д к о с т ь А л ь т м а н а. Смесь равных частей 5%-ного раствора двухромовокислого калия и 2%-ного раствора осмиевой к-ты. Фиксация—24 часа. Промывка в текучей воде—6—12 ч. и больше. Заливка в парафин. Жидкость Альтмана — прекрасный фиксатор при изучении тончайших структур протоплазмы—митохондрий, хондриосом, биобластов и пр. Одинаковыми фиксирующими свойствами обладают 4) с м е с ь М е в е с а (Meves): 0,5%-ного раствора хромовой к-ты 15 *см*³, 2%-ного раствора осмиевой к-ты 3—4 *см*³, ледяной уксусной к-ты 4—6 капель. Ф.—в течение 3—4 суток (лучше в термостате). Промывка в текучей воде (24 ч.) и заливка в парафин. 5) С п о с о б Б е н д а (Benda). Фиксация в жидкости Флемминга в течение 8 суток (в темном месте). Промывка в текучей воде (1 час). Затем кусочки помещают на сутки в смесь 1%-ного раствора хромовой к-ты—1 ч. и очищенного древесного уксуса—1 ч. (жидкость следует менять), после чего кусочки перекладывают на сутки в 2%-ный раствор двухромовокислого калия. Затем споласкивают кусочки несколько раз в дест. воде и в течение суток промывают в текучей воде. По возможности быстрая заливка в парафин.—Из менее употребительных смесей, содержащих осмий, можно указать: 1) ж и д к о с т ь М а к с и м о в а, к-рая представляет собой смесь жидкости Гелли (приготовленной ex tempore), 100 *см*³ и 2%-ной осмиевой к-ты 10 *см*³. 2) Ф и к с а ж Ш а м п и (Champy): смесь 1%-ной хромовой к-ты 7 *см*³, 3%-ного раствора двухромовокислого калия 7 *см*³ и 2%-ной осмиевой к-ты 4 *см*³. Ф. кусочков продолжается сутки. Промывка в текучей воде—24 ч. Рекомендуется после этого кусочки переложить на сутки в смесь: древесного уксуса 1 ч. и 1%-ной хромовой к-ты 2 ч. Затем кусочки в течение 4 дней обрабатывают 3%-ным двухромовокислым калием и сутки промывают в текучей воде. Из модификаций этого метода заслуживает внимания способ Minouchi, дающий прекрасные результаты при изучении структуры ядра и счета хромосом. Ф. в смеси: 2%-ной осмиевой к-ты 4 *см*³, 1%-ной хромовой к-ты 8 *см*³ и 3%-ного раствора двухромовокислого калия 8 *см*³. Промывка в текучей воде и заливка в парафин.

Ф и к с а ц и я м а з к о в различных эксудатов, выделений, культур микробов, крови и пр. Ф. мазков на присутствие микроорганизмов производится путем троекратного проведения предварительно высушенного на стекле мазка через пламя спиртовой или газовой горелки (мазком вверх). Для одновременного изучения и клеточных элементов Ф. следует производить абсолютным метиловым спиртом или смесью абсолютного спирта с эфиром (см. *Никифорова методы*). Таким же образом производят Ф. для нахождения спирохет, Ф. мазков с бульонных культур. Ф. мазков с целью изучения клеточного состава нежелательно производить спиртом, а целесообразней окрасить мазок гематоксилин-эозином, суданом или произвести реакцию на оксидазу (выделяемое из грудных желез, пунктаты новообразований и пр.), очень удобно производить в парах формалина.—Очень хорошие результаты, особенно для целей цитологического исследования, дает Ф. мазков (крови, жидкостей, содержащих клетки, и пр.) в п а р а х о с м и я. Для этого на дно сосуда с притертой пробкой наливают 1%-ный раствор осмиевой к-ты. Мазки помещают на стеклянной подставке и банку плотно закрывают. Ф. происходит быстро. Хорошие результаты получаются при фиксации пунктатов костного мозга по способу Детьен-Вейденрейха (см. *Ко-*

стный мозг, функциональная диагностика). Фиксация мазков крови—см. *Кровь, Никифорова методы.*
А. Кестнер.

ФИЛАТОВ Владимир Петрович (род. в 1875 г.), крупный офтальмолог. По окончании университета в 1897 г. занял должность ординатора глазной клиники Московского ун-та (находившейся в заведывании проф. А. А. Крюкова). В 1899 г. перешел ординатором в Мос. глазную б-цу. В 1904 г. сдал докторантский экзамен. В том же году перешел на должность ординатора глазной клиники Новороссийского ун-та в Одессе, к-рой заведывал проф. С. С. Головин. В 1908 г. защитил диссертацию на степень д-ра медицины на тему «Учение о клеточных ядах в офтальмологии» (Одесса, 1908). С 1909 г. приват-доцент, а с 13 августа 1911 г.—профессор Новороссийского ун-та по кафедре офтальмологии с клиникой, каковую должность занимает и поныне в Одесском медицинском институте. Состоял в течение нескольких лет руководителем научно-исследовательской кафедры клинической и экспериментальной медицины в Одессе и заведующим секцией офтальмологии ее. Ф. является не только одним из самых крупных научных работников по своей специальности в СССР, но считается и крупным авторитетом в вопросах общей, особенно пластической, хирургии. Предложенный им способ пластики на круглом стебле принят сейчас не только в СССР, но и за его пределами. Последние годы Ф. приобрел особенно широкую известность произведенными им (в 14 случаях) с успехом операциями пересадки роговицы. 106 научных работ Ф. посвящены различным вопросам офтальмологии и пограничных с ней областей.



ФИЛАТОВ Нил Федорович (1846—1902), профессор Московского ун-та, один из основоположников русской педиатрии. Окончил Московский ун-т в 1869 г., был ординатором детской б-цы на Бронной, затем перенесенной на Садовую и переименованной в Софийскую, теперь же носящей его имя. Пополнив в течение двух с лишком лет свое образование у лучших представителей тогдашней медицины за границей, он в 1876 г. защитил диссертацию «Отношение капилярного бронхита к пневмонии», был избран приват-доцентом ун-та и читал лекции в вышеупомянутой б-це. В 1891 г. получил кафедру детских б-ней Моск. ун-та, к-рую занимал до смерти. Ему принадлежат труды, к-рые легли в основу русской клин. педиатрии: «Семиотика и диагностика детских болезней», «Инфекционные болезни у детей», «Краткий учебник детских б-ней», «Лекции об острых инфекционных заболеваниях», «Клин. лекции» и много других более мелких по объему, но крупных по значению работ, на к-рых воспитывались и продолжают воспитываться многие поколения детских врачей. С этой точки зрения Ф. по справедливости может быть назван основателем русской педиатрии, сразу выдвинувшим ее на уровень западной. Указанные классические труды его переведены на немецкий, французский, итальянский, венгерский, чешский, польский и даже японский языки и заслужили восторженные отзывы иностранной печати. «Мало таких книг, к-рые автор мог бы составить на основании собственных тонких и продуманных наблюдений», пишет проф. Боццоло (Bozzolo) в предисловии к итальянскому переводу «Семиотики и диагностики» Ф. Действительно этот труд является результатом наблюдательности и творческой работы Ф., сводкой его ежедневных наблюдений у постели б-ного, к-рые систематизированы, приведены в порядок, постоянно им дополнялись и проверялись. Оригинальное расположение материала, картинность описаний, дающих нередко бо́льшую ясность, чем самые лучшие рисунки, тонкий анализ фактов делают эту книгу до сих пор еще не превзойденным руководством не только для одних детских врачей. Из описания отдельных случаев, из сравнения разнообразно проявляющихся заболеваний, из массы замаскированных, запутанных картин б-ней Ф. выкристаллизовывает отдельные самостоятельные формы, с особой тщательностью диференцируемые им от сходных с ними. Так, еще в 1877 г. он пишет о самостоятельности ветряной оспы, в 1885 г. выделяет как самостоятельное заболевание скарлатинозную краснуху, т. н. 4-ю б-нь, позднее описанную англичанином Дюксом (Dukes), в 1887 г. говорит о патогенезе безальбуминурийных водянок у детей, о затяжных безлихорадочных формах инфлюенцы, об отрубевидном шелушении слизистой рта у детей в продромальном периоде при кори—признаке, через год после Ф. описанном Копликом (Koplik), идиопатическом воспалении лимф. желез шеи, к-рое позднее Пфейффер (Pfeiffer) описал под названием железистой лихорадки, и т. д. Другой капитальный труд Ф.—«Лекции по инфекционным б-ням у детей»—в течение многих лет до недавнего времени был единственным крупным, систематически изложенным руководством, где при полном использовании литературы предмета все время чувствуется громадный личный опыт и наблюдательность автора.

Нельзя не отметить, что последние годы с особым интересом Ф. относился к нервным заболеваниям детского возраста, и перед клин. аудиторией проходил целый ряд клин. форм: острая атаксия, параплегия, хорея, бульбарный симптомокомплекс, pseudohypertrophia muscul., болезнь Литля, Штрюмпеля и много других нервных заболеваний детского возраста, к-рые слушатели нигде не могли более видеть, т. к. дети не попадали в клинику нервных б-ней, да и сами крупные невропатологи с ними часто мало были знакомы. Ф. не был блестящим лектором, но ясность, простота изложения, краткость и в то же время картинность его речи, а главное разбор б-ного, уменье выделить из массы отмеченных фактов наиболее существенные, синтезировать эти факты и дать точный диагноз,—все это всегда привлекало полную аудиторию слушателей не только студентов, но и врачей других специальностей. Лекции Ф. оставались целиком в памяти слушателей. Напечатанные два выпуска его клин. лекций дают представление, хотя конечно неполное, о способе изложения, простоте и ясности его разбора б-ных. Среди блестящей плеяды профессоров Моск. ун-та 90-х гг. прошлого столетия Ф. занимает одно из первых мест. Будучи еще доцентом, он принимал самое жи-



Нилъ Филатовъ

вое участие в организованном тогда кружке детских врачей, при его деятельном участии этот кружок превратился в Московское об-во детских врачей, где он был в течение 10 лет до смерти председателем; благодаря его содействию общество могло печатать свои труды и протоколы. Не приходится говорить о том, что Ф. пользовался громадной популярностью как практический врач не только у нас, но и за границей. Если сравнить, что представляла собой русская педиатрия до Ф. и после него, то становится ясно, какую крупную величину он представлял для нас и для педиатрии вообще. Он умер еще в расцвете своей деятельности, оставив наследство около 70 научных трудов и незабвенное имя основоположника русской педиатрии. Ф. принадлежат классические, много раз и посмертно переиздававшиеся и переведенные на иностранные языки руководства: «Лекции об острых инфекционных болезнях у детей» (5-е изд., М., 1903); «Краткий учебник детских болезней» (11-е изд., Берлин, 1922); «Семиотика и диагностика детских болезней» (9-е изд., М.—П., 1923).

Лит.: Памяти Филатова, сборник, М., 1902; Спримон, Кончина Филатова, Мед. обозр., 1902, № 3; Филатов П., Юные годы, осломинания о мед. факультете Моск. ун-та (1868—73 гг.), Рус. старина,—т. CLIV, 1913.

ФИЛАТОВА-ДЮКСА БОЛЕЗНЬ, см. *Краснуха.*

ФИЛИПЧЕНКО Юрий Александрович (1882—1930), профессор Ленинградского ун-та, крупнейший генетик. По окончании Петербургского ун-та, в 1906 г., оставлен при кафедре зоологии беспозвоночных у проф. Шевякова. Докторская диссертация его «Изменчивость и наследственность черепа у млекопитающих» (Русский архив анат., гист. и эмбриол., т. I, вып. 2 и 3, 1916—17 г.) была введением к развертыванию дальнейших его работ по изменчивости. В 1919 г. он организует первую в Союзе кафедру генетики при Ленинградском ун-те, а в 1920 г. Лабораторию генетики и экспериментальной зоологии в Петергофском естественно-научном (ныне биологическом) ин-те. С 1924 г. Ф. от вопросов изменчивости переходит к изучению наследования количественных признаков, труднейшей и мало разработанной проблеме генетики, имеющей важное хозяйственное значение. В 1921 г. Ф. организует при Академии наук бюро по евгенике, позднее преобразованное в Лабораторию генетики (ныне Институт генетики). Здесь под его руководством проводится обработка ценнейшего анкетного материала по наследственности у ученых, деятелей искусства и др. Среди широких кругов Ф. известен также как педагог и популяризатор. Ф. не избег однако ошибок, характерных для буржуазной генетики. В своих учебниках он выступает как ярко выраженный автогенетик, в своих евгенических работах он проводит многие идеи, характерные для буржуазной евгеники. Перу Ф. принадлежит более ста печатных работ, в том числе следующие сводки и учебники: «Наследственность» (1-е изд., П., 1917, 3-е изд., Л., 1926); «Генетика» (М., 1929), «Изменчивость и методы ее изучения» (4-е изд., Л., 1929); «Частная генетика» (ч. 1—2, Л., 1927—28); «Экспериментальная зоология» (Л., 1932); «Эволюционная идея в биологии» (М., 1923, 2-е изд., М., 1926); «Общедоступная биология» (2-е изд., Л., 1925); «Variabilität und Variation» (Berlin, 1927).



Лит.: Заварзин А., Юрий Александрович Филипченко, Труды Ленинградского об-ва естествоиспытателей, т. LX, вып. 2, 1930 (биография и полный список печатных работ); Лепин Т., Юрий Александрович Филипченко, Природа, 1930, № 7—8; Презент И., Проблема научных кадров в освещении буржуазного биолога, Под знаменем марксизма, 1931, № 6 (критика евгенических работ Ф.).

ФИЛОГЕНЕЗ, см. *Эволюционное учение.*

ФИЛЬТРАЦИЯ ПЫЛИ, см. *Вентиляция.*

ФИЛЬТРОВАЛЬНАЯ БУМАГА. Для отделения жидкостей от плотных веществ (фильтрования) применяется непроклеенная бумага. В зависимости от того, насколько крупнозернисты отделяемые осадки и какова вязкость жидкости, требуется различной плотности бумага; самая плотная (т. н. уплотненные фильтры) применяется для задержания осадков типа свеже осажденной серно-бариевой соли или глинозема. Чем плотнее бумага, тем медленнее идет фильтрование. Для обеспечения большей крепости Ф. б. во влажном состоянии в бумажную массу вводят до 25% льняного волокна (длина волокон 30—70 *мм*). Для фарм. целей Ф. б. должна быть (по Ф VII) белая, при рассматривании на свет в ней не должно быть видно дырочек, темных или просвечивающих (с уменьшенной плотностью) мест; она должна быть свободна от древесины (проба флороглюцином в HCl) и крахмала (проба раствором иода), не должна содержать извлекаемых водой хлористых солей; золы допускается 1 *мг* с каждых 100 *см²* бумаги. Следовало бы требовать, чтобы и водное извлечение из 100 *см²* Ф. б. оставляло при высушивании при 110° не больше невесомого остатка (0,5 *мг*). Для пригодности Ф. б. для фильтрования салицилатов необходимо отсутствие солей железа. Для специальных целей готовятся (завод им. Менделеева в Москве) беззольные фильтры, для каковой цели Ф. б. отмывается соляной к-той, а затем фтористоводородной к-той и наконец водой до удаления всего растворимого; такая бумага содержит золы менее 0,1 *мг* в 100 *см²*. Качество Ф. б. с точки зрения ее практической применимости определяют по скорости фильтрования, выражая ее в куб. сантиметрах перегнанной воды, проходящих в 1 минуту через 1 *см²* площади данной бумаги при 20° под давлением 50 *мм* (разницы уровней) столба воды; для определения служит прибор Герцфельда, обеспечивающий постоянное давление за время испытания. Через Ф. б. нельзя фильтровать растворов, взаимодействующих с клетчаткой, как растворы $ZnCl_2$, к-ты крепче 4-норм., щелочи крепче норм. и т. п. Фильтровальная бумага применяется иногда в качестве хорошо впитывающего влагу перевязочного средства. Пропитанная раствором селитры Ф. б. применяется для окуриваний при астме; такая селитряная бумага с добавлением душистых или летучих веществ применяется для окуривания комнат с целью скрыть плохой запах испорченного воздуха и частично разрушить (выделяющимися окислами азота) нек-рые пахучие вещества в воздухе.

Лит.: Кузнецов М., Производство бумаги и исследование ее, Харьков, 1922; Фаст А. и Фотиев С., Производство бумаги, М.—Л., 1927. *И. Обергард.*

ФИЛЬТРОВАНИЕ (от греч. philtron — любовный напиток; таковым считалось особо проз-

рачное вино), один из способов отделения жидкой фазы от твердой (осадков, мути) путем пропускания системы через пористые материалы, задерживающие плотные частицы. От процеживания Ф. отличается применением более плотных пористых материалов: в профильтрованной жидкости (фильтрате) не должно обнаруживаться невооруженным глазом видимых частиц. В лабораторной и аптечной практике фильтруют обычно через фильтровальную бумагу при помощи стеклянных или фарфоровых воронок. Применяя воронки с углом в 60°, готовят для них фильтры Берцелиуса (рис. 1), особенно удобные в тех случаях, когда желательно собрать осадок. Для ускорения Ф. применяют граненые воронки (см. *Воронка*, рис. 8) или вставляют между стенками воронки и фильтром стеклянные палочки (рис. 2). На воронках Бюхнера (см. *Воронка*, рис. 3) и нучах (рис. 3), действующих при разрежении воздуха в приемнике, применяют плоские фильтры в виде кружочков соответствующей величины. Для ускорения Ф. в тех случаях, когда не требуется сохранения осадка, применяются воронки других форм (см. *Воронка*, рис. 1, 2) и дырчатые воронки (рис. 4); для всех этих воронок готовят складчатые или плоенные фильтры Гей-Люссака, складывая для них бумагу веерообразно (рис. 5). Воронки с фильтрами должны применяться в штативах, во избежание переливания жидкости (рисунок 6); при Ф. непосредственно в склянку следует между горлышком склянки и воронкой закладывать нитку, бумажную полоску или стеклянную палочку, создавая таким образом щель для выхода воздуха. За последнее время у нас вырабатываются стеклянные фильтры с пористым стеклянным дном, через к-рые фильтруют без бумаги (рис. 7). Первой выпустила такие фильтры фабрика Шотта в Иене. Величина пор этих фильтров обозначается номерами: № 1 пропускает еще частицы диаметром около 100 μ, № 2—50 μ, № 3—20 μ и № 4—5 μ. Чаще всего применяющиеся формы этих стеклянных фильтров (Гослаборреактивсбыт) представлены на рис. 7; формы «д» и «е» служат для отсасывания жидкости от легко взмучиваемых осадков. Для облегчения фильтрования пользуются методами укрупнения осадков (напр. предварительным центрифугированием), понижения вязкости жидкой фазы (фильтрование при нагреве, см. *Воронка*, рис. 10 и 11) или предварительно жидкость осветляют, вызывая в ней образование крупнозернистых осадков, увлекающих (адсорбирующих) мелкую муть. Для этой цели добавляют в осветляемую жидкость напр. взбитый в пену яичный белок, желатину, сыворотку (при наличии дубильных веществ), молоко (к кислым жидкостям, напр. ягодным сокам) или же вскипяченные с водой обрывки фильтровальной бумаги, осветляющие глины (флоридин, гумбрин) и т. п.; иногда добавляют белки и затем свертывают их кипячением. Ф. через пористые свечи (Беркефельд, Шамберлан и др.)—см. *Беркефельда свеча*, *Фильтры в лаб. практике*.— В производственном масштабе применяют методы Ф., допускающие большую производительность; гл. образом пользуются фильтрпрессами — аппаратами, изобретенными инж. Нидгемом в 1828 г. (рис. 8). Для лабораторных (аптечных) работ существуют малые фильтрпрессы. Большей производительностью обладают фильтры непрерывного действия, барабанные, дисковые и плоскостные (планфильтры). О фильтровании газов—см. *Противогазы*. — В капельном анализе (качественном микроанализе по Фейглю и Тананаеву) под Ф. подразумевают прохождение жидкости по капилярам фильтровальной бумаги; «фильтратом» в этом смысле считается пятно жидкости на нек-ром расстоянии от капли, нанесенной на какую-либо точку бумаги. **И. Обергард.**

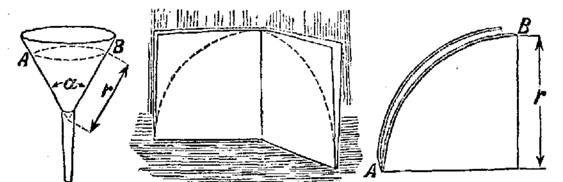


Рис. 1. Воронка с углом в 60° и складывание бумаги для фильтра Берцелиуса.

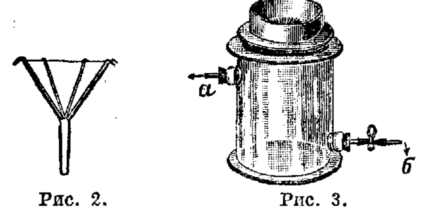
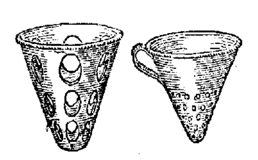


Рис. 2. Рис. 3.
Рис. 2. Воронка со стеклянными палочками для ускорения фильтрования.
Рис. 3. Нуча: *а*—к насосу; *б*—для спуска фильтрата.



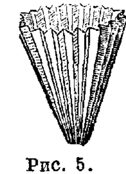


Рис. 4. Рис. 5.
Рис. 4. Дырчатые фарфоровые воронки.
Рис. 5. Плоенный (складчатый) фильтр Гей-Люссака.

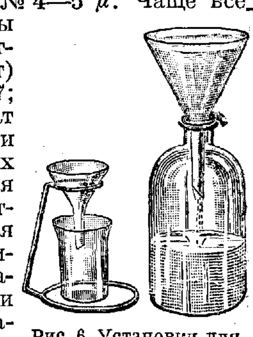


Рис. 6. Установки для фильтрования.

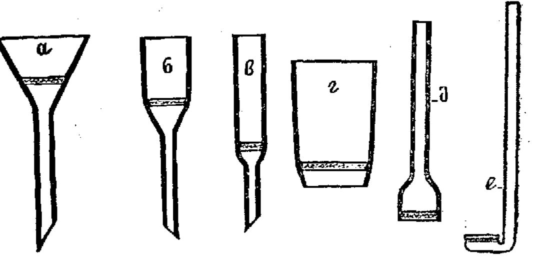


Рис. 7. Стеклянные пористые фильтры.

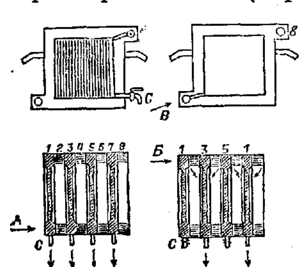


Рис. 8. Детали фильтрпресса и схема его действия: *А*—жидкость; *Б*—промой; *В*—жидкость; *С*—фильтрат.

ФИЛЬТРЫ, приборы для очистки жидких и газообразных веществ от посторонних примесей, гл. обр. от взвешенных частиц. Фильтры находят себе широкое применение в научно-исследовательских и технических лабораториях, в различных отраслях промышленности, в коммунальном деле, в домашнем хозяйстве и пр. Процесс фильтрации заключается в пропускании вещества через мелкопористые материалы, например через песок, вату, фланель, полотно, рыхлую бумагу и т. п. При фильтрации находящиеся в жидкости или газообразном веществе взвешенные частицы частью задерживаются на поверхности Ф., частью застревают в порах его, благодаря чему прошедшие через Ф. жидкость или газообразное вещество очищаются от сора, пыли, грязи. Кроме чисто механического действия в процессе фильтрации большую роль играет аттракция (притяжение, прилипание), а также адсорпция и хим. взаимодействие между материалом фильтров и фильтруемым веществом, благодаря чему в известных случаях могут существенно изменяться не только физ. свойства, но и хим. состав фильтруемого вещества. Так например мелкораздробленный активированный уголь при пропускании через него жидкостей и газообразных тел энергично адсорбирует нек-рые газы и многие пахучие и красящие вещества; речная вода при пропускании ее через известковый фильтр обогащается солями кальция, а при пропускании через железные опилки—солями железа. Имеются Ф., действие которых обусловлено по преимуществу биол. процессами, зависящими от жизнедеятельности низших водорослей, бактерий и простейших. К числу таких Ф. относятся песочные *английские фильтры* (см.) для очистки питьевых вод и биологические фильтры (см. *Биологический метод очистки сточных вод*) для очистки сточных вод. В биол. Ф. наряду с живыми организмами огромную роль играет O_2 воздуха, почему эти Ф. называют еще окислителями.

Ф. для очистки питьевой воды делят на центральные, домашние и походные. Ц е н т р а л ь н ы е Ф. устраиваются при водопроводах, они очищают воду, предназначенную для водопроводной сети, от мути, бактерий и других примесей. Существует много различных систем центральных Ф., из них наибольшее распространение имеют английские и *американские фильтры* (см.). Кроме типичных английских Ф. существуют еще центральные Ф. «перемежающегося действия», в к-рых фильтрация идет вперемежку с интервалами покоя, и «незатопляемые фильтры» системы Микеля и Муше (Miquel, Mouchet), на к-рые вода поступает через сита в виде дождя в таком количестве, чтобы поверхность песка в Ф. не затоплялась. Обе эти системы не получили широкого практического применения вследствие сложности эксплоатации. Из быстро работающих центральных Ф. кроме американских заслуживают внимания похожие на них «предварительные Ф.». К числу их принадлежат фильтры Пюеш-Шабаля, Рейзерта (Puech, Chabal, Reisert). В СССР вошли в практику фильтры Рейзерта-Петерса, устроенные на Московской фильтровальной станции в Рублеве. Во время паводков они работают с коагулянтом (см. *Коагулирование*), в обычное время—без коагулянта. В качестве предварительных Ф. они значительно облегчают работу основных английских Ф.

Д о м а ш н и е Ф. имеют назначением заменять центральные Ф., если таковых не имеется, или улучшать качество водопроводной воды в случаях, когда центральные Ф. работают неудовлетворительно. Из простых конструкций домашних Ф. можно указать на песочный фильтр Эрисмана. Он состоит (рис. 1) из металлического ведра, в дно к-рого вделана водопроводная трубка с краном. На конец трубки, находящийся внутри ведра, плотно навинчивается небольшой цинковый цилиндр, наполненный чистым песком. Для того чтобы песок не высыпался, дно цилиндра сделано из решотки, покрытой фланелью; такая же решотка с фланелью прикрывает цилиндр сверху. В первое время после снаряжения получается несколько мутный фильтрат, затем он становится лучше. Домашний фильтр Корельского имеет вид большой глиняной банки с крышкой. В нижней части банки вделан пористый песчаный камень, через к-рый фильтруется вода в нижнее отделение Ф., снабженное краном. От грубой мути фильтр Корельского очищает воду довольно удовлетворительно, однако он скоро засаривается, прорастает бактериями и трудно поддается чистке. Значительно лучше работают домашние напорные Ф., присоединяемые к водопроводному крану. Сюда относится фильтр «Нептун» системы Зимина (рис. 2). Он состоит из мелкопористой трубки, окруженной слоем песка, причем вода сначала проходит через песок, затем через пористую трубку. К числу напорных фильтров принадлежат также фильтры-свечи Пастера-Шамберлана (из каолина) и Беркефельда (из инфузорной земли), устройство и применение к-рых представлено на рис. 3 и 4. Эти Ф. надежно очищают воду от мути и бактерий, но обладают малой продуктивностью и быстро закупориваются, требуя сложной чистки. Фильтры-свечи нашли применение в нек-рых армиях в качестве военных походных Ф., кроме того ими пользуются в бактериол. лабораториях для отделения бактерий от жидких сред, в которых они выращиваются.

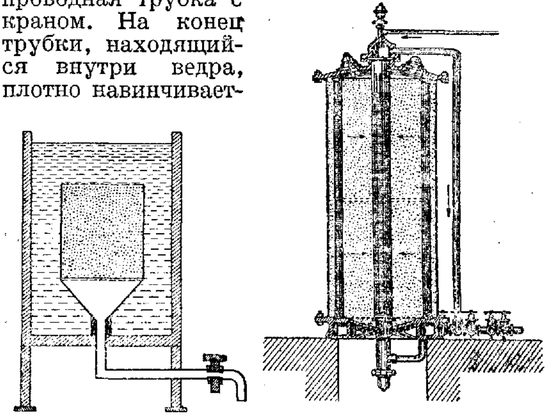


Рис. 1. Школьный фильтр из песка. Рис. 2. Фильтр «Нептун» системы Зимина.

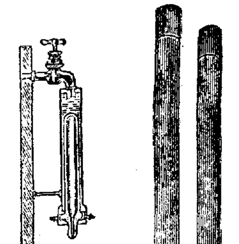
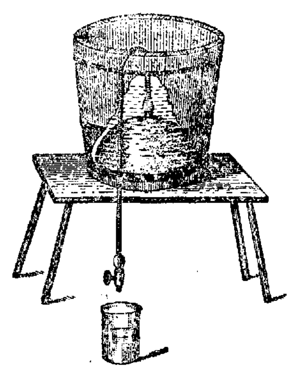


Рис. 3. Рис. 4.
Рис. 3. Фильтр Пастера-Шамберлана.
Рис. 4. Свеча Пастера-Шамберлана.

Из п о х о д н ы х Ф. можно указать еще фильтры Новака, Меньена и др., сделанные из прессованных и обожженных угольных час-

тиц. Эти Ф. имеют вид цилиндров, шаров или полушарий, внутри к-рых находится замкнутая полость с выходной трубкой (рис. 5). Если такой Ф. погрузить в водоем, то вода проникает через поры угля в полость Ф., откуда вытекает или отсасывается уже очищенная. Вместо угля нередко применяют пористый песчаный камень. Во время мировой войны хорошо зарекомендовал себя походный фильтр Зейца (рис. 6 и 7), в котором вода небольшим насосом прогоняется через фильтрующую пластинку из смеси асбеста и целлюлезы. Имеется еще много других систем домашних и походных Ф., но они не получили широкого практического применения вследствие общих недостатков, свойственных вообще всем видам домашних и походных Ф., а именно ненадежности их действия и скорой засоряемости.—Наконец надо указать на предложенные в последние годы методы фильтрации посеребренным песком (катодиновые сосуды) (см. *Серебро*, применение серебра для стерилизации воды). В конечном итоге все домашние и походные Ф., за исключением фильтров-свечей Пастера-Шамберлана, Беркефельда и фильтра Зейца, неудовлетворительно очищают воду от мелкой мути и бактерий. Рассчитывать на то, что простые домашние и походные Ф. могут очистить подозрительную воду от патогенных бактерий, ни в каком случае нельзя. В этом отношении все преимущества находятся на стороне кипячения воды, а также хлорирования и озонирования ее.


Рис. 5. Походный фильтр системы Новака.

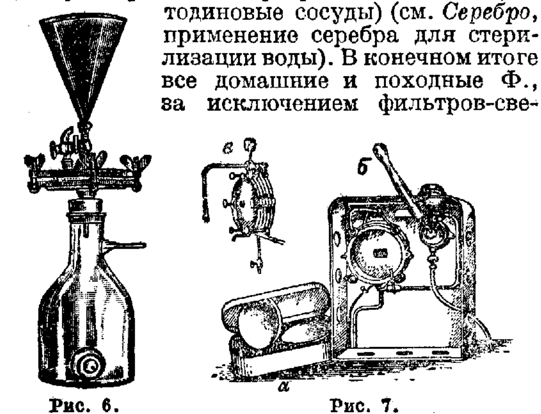


Рис. 6. **Рис. 7.**
Рис. 6. Фильтр Зейца.
Рис. 7. Фильтр Зейца: *а*—запасные диски; *б*—рукоятка от насоса; *в*—вид фильтра сбоку.

Кроме описанных типов Ф. существуют еще специальные Ф. для удаления из воды железа, цеолитовые Ф. для умягчения воды и другие. Ф. для очистки от мути и грязи молока, кваса, бульона и т. п. обычно представляют собой куски полотна, через к-рые процеживают очищаемую жидкость. Ф. для очистки воздуха от пыли имеют вид матерчатых (полотно, фланель и пр.) перегородок или ватных тампонов, устраиваемых в приточных вентиляционных трубах и вентиляционных камерах. На некоторых фабриках такие же Ф. служат для улавливания пыли, засасываемой эксгаустерами от рабочих станков. **Н. Игнатов.**

Фильтры в лабораторной практике. В лабораторной практике фильтрование различных жидкостей производится через фильтровальную бумагу, вату, асбест, стеклянную вату, вложенных в воронку. Для отделения жидкостей от более мелких частиц применяются т. н. фарфоровые свечи из прессованного каолина или инфузорной земли, полые внутри, с отверстием с одной стороны. Фильтруемые жидкости пропускаются через свечи, смонтированные в специальных аппаратах или колбах. Фильтрование может вестись из свечи наружу или обратно при помощи нагнетательного аппарата или при посредстве вакуума. Пористость фарфоровых свечей настолько мала, что они способны задерживать прохождение через них микробов, благодаря чему и получили широкое применение в бактериологической практике под названием «бактериологических фильтров». Для обеззараживания питьевой воды применяется фильтр Беркефельда (см. *Беркефельда свеча*). Самым распространенным бактериологическим Ф. являются свечи системы Пастера-Шамберлана, из прессованного и обожженного при 1 200° каолина. Свечи имеют обозначения L_1, L_2 и т. д. до L_{13}. Цифры указывают величину пор, которая уменьшается в соответствии с порядковой нумерацией. Фильтры Пукалла (рис. 8) из каолина имеют форму плоскодонной колбы с длинным горлышком. Они полые внутри, вместимость их от 25 $см^3$ до 1 *л*, пригодны для фильтрования снаружи внутрь.—Свеча Рейхеля—с очень толстыми стенками из каолина—монтируется в специальные колбы того же названия; служит для фильтрования большого количества жидкости, которая пропускается изнутри наружу. Для фильтрования малых количеств жидкости применяются маленькие свечи системы Маасена и Зильбершмидта, смонтированные в специальные стеклянные аппараты, не позволяющие профильтрованной жидкости растекаться по стенкам. Кроме вышепоименованных свечей применяются свечи Китазато (см. *Китазато фильтр*). В применяемую в качестве Ф. воронку Бюхнера вкладываются круглые пластинки из прессованного каолина различной толщины и плотности. Фильтрование производится через пластинки в колбы при помощи вакуума.—Аппарат Зейца с Ф. из асбестовой пластинки применяется главным образом для фильтрования сыворотки, токсинов и т. д. Тонкий слой талька, каолина, инфузорной земли, животного угля, мела успешно заменяет собой в нек-рых случаях фильтровальные приборы. Мембранные фильтры Зигмонди и Бахмана представляют собой тонкие в 0,1—0,2 *мм* толщиной, напоминающие пергамент пластинки из коллодия или нитроцеллюлезы. Благодаря своим мельчайшим порам Ф. применяются при *ультрафильтрации* (см.). **З. Байдакова.**


Рис. 8. Свеча Пукалла.

ФИЛЯРИИ, ФИЛЯРИИДОЗЫ. Филяриидозы—заболевания, вызываемые филяриями—нематодами отряда Filariata. Краткая характеристика Filariata: нитевидные нематоды чрезвычайно разнообразного морфол. строения. Рот простой или снабжен губами; зачастую окружен своеобразными эполетовидными орнаментациями. Спикулы неравной величины и различной струк-

туры. Отверстие вульвы за редким исключением в передней части тела. Паразиты замкнутых полостей. Для развития требуют промежуточного хозяина. Отряд включает 3 семейства Cystopsidae Skrjabin, 1923, Filariidae Claus, 1885, и Dracunculidae Leiper, 1912. Мед. значение имеют Filariidae и Dracunculidae. Краткая характеристика Filariidae: самки длиннее самцов не более чем в 3—4 раза. Анальное отверстие имеется и у самцов и у самок. Вульва имеется. Filariidae включает 6 подсемейств (по Скрябину и Шихобаловой, 1935): Filariinae, Onchocercinae, Setariinae, Diplotriaeninae, Aproctinae, Tetracheilonematinae. У человека зарегистрированы представители первых трех. Из Filariinae у человека зарегистрированы представители родов Wuchereria Silva Araujo, 1877, Dirofilaria Railliet et Henry, 1911, и Loa (Stiles, 1905). Из рода Wuchereria у человека паразитируют W. bancrofti Cobbold, 1877 [син. F. sanguinis hominis, F. sanguinis hominis aegyptica, F. bancrofti (рис. 1), Wuchereria filaria, F. sanguinis, F. nocturna и F. philippinensis].—Краткое описание Wuchereria bancrofti: рот без губ, окружен 2 рядами концентрически расположенных сосочков. Длина самца 25—40 *мм*, спикулы 0,2 *мм* и 0,43—0,6 *мм*. Рулек имеется. Половых сосочков около 15 пар. Хвостовых крыльев нет. Самка: 50—100 *мм* длиною; вульва 0,4—1,13 *мм* от головного конца. Живородящие. Взрослые паразиты живут в лимфатич. системе (сосудах и железах) различных частей тела человека. Промежуточными хозяевами являются комары родов: Aëdes, Culex, Anopheles и Mansonioides (см. *Переносчики*). Микрофилярии снабжены чехликом и имеют 0,127—0,320 *мм* длины и 0,007—0,010 *мм* ширины. Головной конец снабжен нежным стилетом. Микрофилярии, по нахождению которых в крови ставится диагноз заболевания, характеризуются специфическим расположением нуклей (особых больших клеток с ядром), выступающих при окраске. Конец хвостовой части лишен нуклей, что является характерным признаком микрофилярии W. b., отличающим их от микрофилярии Loa. В периферической крови микрофилярий W. b. как правило можно обнаружить лишь ночью, почему их и называют Mf. nocturna в отличие от микрофилярий Loa, к-рые попадают в периферическую кровь лишь днем и носят название Mf. diurna (см. *Лоа*). Интересно отметить, что при перемене режима ночного отдыха на дневной через нек-рый период времени личинки соответственно меняют время пребывания в периферической крови.

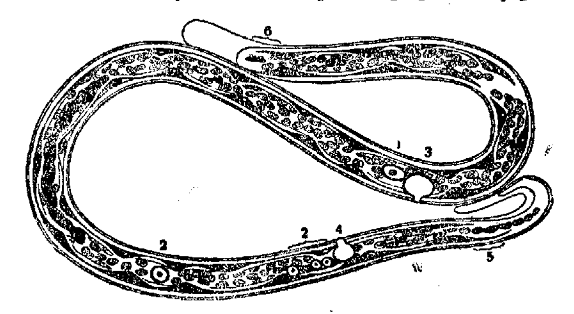


Рис. 1. Личинка Wuchereria bancrofti: *1*—экскреторные клетки; *2*—генитальные клетки; *3*—экскреторное отверстие; *4*—анальное отверстие; *5*—хвостовой конец; *6*—головной конец.

При укусе человека комар вместе с кровью воспринимает микрофилярий W. b., к-рые внутри него претерпевают метаморфоз и проникают в хоботок, откуда при новом укусе попадают на кожные покровы человека; перфорируя последние, микрофилярии проникают через кровь в лимф. систему. W. b. вызывают у человека заболевание—вухерериоз, к-рое зачастую протекает очень тяжело. В основе вухерериоза лежат изменения лимф. системы, заключающиеся в воспалении сосудов и желез и застое лимфы. В итоге получается обратный ток лимфы в сосуды с последующими lymphocoele, хилезными выпотами и т. п. и с развитием в застарелых случаях слоновости различных частей тела, могущей достигать гигантских размеров (рис. 2 и 3).—Географическое распространение вухерериоза: весь тропический и субтропический пояс земного шара. В СССР вухерериоз не обнаружен. Парцванидзе в Грузии и Павловский в Таджикистане обнаружили случаи элефантиаза, клинически напоминающие вухерериоз, однако без обнаружения микрофилярий. Диагноз вухерериоза обычно ставится путем обнаружения личинок в крови или хилезном эксудате лимф. изъязвлений. Терапии вухерериоза нет. В отдельных случаях применяется оперативное вмешательство. Делаются попытки применения химиотерапии. При осложнениях септического характера применяется вакцинотерапия. Профилактика достаточно не разработана; мероприятия должны быть направлены на борьбу с комарами и на предохранение от укусов ими.—Из других представителей Filariinae, паразитирующих у человека, зарегистрированы два вида рода Loa: L. loa и L. extraocularis, к-рые локализуются в подкожной клетчатке различных частей тела, преимущественно в области глаза. Первый случай Loa extraocularis описан Скрябиным в 1917 г. (Северный Кавказ); к наст. времени в СССР зарегистрировано 4 случая. Диагноз лоаоза ставится при обнаружении паразита под кожей или по наличию микрофилярий в крови.

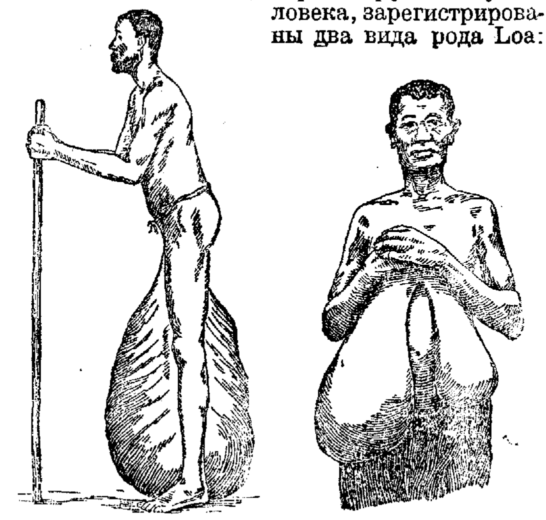



Рис. 2. Рис. 3.

Рис. 2. Элефантиаз мошонки на почве вухерериоза. (По Meyer'у.)

Рис. 3. Элефантиаз грудной железы на почве вухерериоза. (По Meyer'у.)

Из представителей рода Dirofilaria у человека зарегистрировано 2 вида: D. magalhãesi

(Blanchard, 1895—1896) и D. repens Rail. et Henry, 1911. Нематоды рода Dirofilaria характеризуются простым ртом, лишенным губ, окруженным 6 сосочками. Вульва несколько позади конца пищевода. Живородящи. Микрофилярии без чехлика. Взрослые паразиты обитают в полости сердца и подкожной клетчатке различных млекопитающих. Микрофилярии обнаруживают в крови; периодичности попадания их в периферическую кровь не отмечают. D. magalhaesi зарегистрирован у человека лишь 1 раз в Бразилии. Размеры D. magalhãesi: самец 83 *мм* длины, самка—155 *мм*, микрофилярия—0,30—0,35 *мм*. D. repens, частый паразит собак. Скрябиным, Альтгаузеном и Шульманом (1930) он зарегистрирован у человека под кожей нижнего века глаза. Имелся самец, достигавший 58 *мм* длины при длине спикул 0,448 *мм* и 0,176 *мм*. Биология D. magalhãesi точно не расшифрована. Промежуточным хозяином D. repens являются комары (род Stegomyia и др.).

Нематоды подсем. Onchocercinae Leiper, 1911, характеризуются кольцевыми утолщениями на кутикуле. Рот простой, спикулы неравные, половые сосочки расположены несколько асимметрично. Вульва в области пищевода. Взрослые паразитируют в подкожной клетчатке и стенках сосудов. Микрофилярии лишены чехлика, обнаруживаются в крови, лимф. сосудах или в подкожной клетчатке вблизи от взрослого паразита. Передатчиками являются кровососущие двукрылые (Culicoides и др.). У человека зарегистрированы 2 вида р. Onchocera Diesing, 1841: O. volvulus (Leuckart, 1893) и O. caecutiens Brumpt, 1919. O. volvulus в нек-рых местностях Африки поражает до 68% коренного населения. Длина самцов около 30 *мм*, спикулы около 0,088 и 0,172 *мм* длины, хвост лишен крыльев. Длина самки около 50 *мм*. Вульва слегка позади конца пищевода. Микрофилярии разных размеров (Faust, 1930 г.): 0,264—0,290 *мм* и 0,221—0,287 *мм*. Вероятный промежуточный хозяин Simulium damnosum. Паразиты часто вызывают подкожные узловатые опухоли размером от горошины до голубиного яйца; в глубине их обычно лежат свернувшиеся паразиты. Зачастую опухоли очень болезненны, однако Фауст (Faust, 1930) берет под сомнение указываемую отдельными авторами связь зудящего дерматита craw-craw (см. *Дерматиты*), элефантиаза и лихенификации кожи с O. volvulus. Локализация O. volvulus в большинстве случаев около суставов. Терапия не разработана. Профилактические мероприятия должны сводиться к борьбе с Simulium и к мерам предосторожности от их укусов. O. caecutiens (Brumpt, 1919) морфологически не отличаются от O. volvulus, но имеют тенденцию поражать лицо и голову, особенно околоушную область. Около 95% коренного населения Гватемалы поражены фиброматозными опухолями на голове онхоцеркозного происхождения. Опухоли обычно болезненны; заболевание может сопровождаться подъемом t°. Терапия не разработана. По наблюдениям врачей-практиков экстирпация узлов дает улучшение в случаях осложнений со стороны глаз.

Из нематод подсемейства Setariinae у человека зарегистрированы 2 вида: Acanthocheilonema perstans (Manson, 1891) и Filaria (sensu lato) ozzardi (Manson, 1897). Для Setariinae характерно: головной конец снабжен перибуккальным хитиновым кольцом или эполетовидными образованиями; микрофилярии без чехлика. Локализация в полостях тела позвоночных. Ac. perstans (син. Filaria sanguinis hominis minor, Manson, 1891, Filaria sanguinis hominis perstans, Manson, 1891, F. ozzardi var. truncata, Manson, 1897; Dipetalonema perstans (Manson, 1891) Yorke, Maplestone, 1926. Acanthocheilonema perstans (рис. 4) встречается в

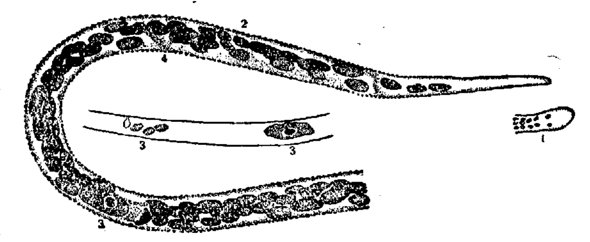


Рис. 4. Личинка Acanthocheilonema perstans: *1*—головной конец; *2*—хвостовой конец; *3*—генитальные клетки; *4*—анальное отверстие.

Южной Америке и различных частях тропической Африки. Самец около 45 *мм* длины, самка 70—80 *мм*, паразитируют у человека, гориллы и антропоморфных обезьян. Микрофилярия 0,200 *мм* длины (значительно крупнее микрофилярий Wuchereria и Loa). Периодичности поступления микрофилярий в кровь не отмечается. Промежуточные хозяева—комары разных родов. Патогенез не изучен, однако нек-рые связывают A. perstans с варикозным воспалением лимф. желез F. ozzardi [син. Mansonella ozzardi (Manson, 1897), Faust, 1929, F. damarquayi, Manson, 1897, Filaria pincea Railliet, 1918, F. tucumana Biglieri, Araoz, 1917 г.]. Широко распространенный паразит среди коренного населения нек-рых стран Южной Америки (Аргентина). Длина самки 65—81 *мм*. Вульва 0,71—0,76 *мм* от переднего конца. Анус 0,25 *мм* от заднего конца. На хвостовом конце по обеим сторонам имеются 2 выроста. Микрофилярия без чехлика. Головной конец снабжен стилетом. Периодичности поступления в периферическую кровь не отмечается. Промежуточными хозяевами являются Aëdes aegypti (Stegomyia fasciata) и возможно Anopheles maculipennis. Патогенез не изучен. Терапия не разработана. Профилактика должна быть направлена по линии борьбы с комарами.

Сем. Dracunculidae Leiper, 1912. Для нематод этого семейства характерна значительно бóльшая величина самок по сравнению с самцами. Семейство включает 2 рода: Füllebornius и Philometra. У человека паразитируют нематоды 1-го рода. F. medinensis (Linn., 1758)—см. *Ришта*.—Кроме указанных филярий, описанных по взрослым формам, у человека зарегистрировано большое количество микрофилярий, т. е. таких личинок, взрослые формы которых пока не найдены, а потому точное положение их в зоологической системе не установлено. Из них отдельного упоминания, как наиболее распространенные, заслуживают микрофилярии malayi (Brug., 1927), микрофилярии streptocerca (Macfie, Carson, 1922) и нек-рые другие. При диагностике филяриидоза по микрофиляриям следует учитывать, с одной стороны, периодичность их попадания в периферическую кровь, а с другой—их морфол. особенности. При анализе крови рекомендуется ее центрифугировать с добавлением Aq. destill. или Ac. citrici. Часто применяется метод витальной

окраски: небольшая капля крови, помещаемая на предметное стекло, покрывается покровным и под последнее подпускается капля краски, напр. метиленовой синьки (1 : 5 000 в физиол. растворе). При этом микрофилярии ведут себя различно. Так, живые микрофилярии W. bancrofti и streptocerca совсем не окрашиваются, микрофилярии Loa loa и Onchocerca volvulus окрашиваются, но не очень интенсивно; микрофилярии perstans обладают способностью окрашиваться наиболее энергично. Терапия отдельных микрофиляриидозов не разработана, что же касается профилактики, то она в основном должна быть направлена на борьбу с промежуточными хозяевами и на предохранение от укусов ими.

Лит.: Скрябин К., Альтгаузен А. и Шульман Е., Первый случай обнаружения Dirofilaria repens у человека, Троп. мед. и вет., 1930, № 2; Скрябин К. и Шульц Р., Гельминтозы человека, ч. 2, М.—Л., 1931; Fülleborn F., Filariosen des Menschen (Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, hrsg. v. W. Kolle, R. Kraus u. P. Uhlenhuth, B. VI, Jena—B.—Wien, 1929, лит.). *Н. Шихобалова.*

PHYMA (nodus, tubera subcutanea), бугор, шишка, термин, употребляемый иногда для обозначения более обширных по размерам, резко возвышающихся над уровнем окружающей кожи опухолевидных или узловатых образований величиной от грецкого ореха до куриного яйца и крупнее. Они развиваются в глубоких слоях собственно кожи и иногда в подкожной жировой клетчатке и представляются мягкой или плотной консистенции, зачастую с бугристой поверхностью. Цвет их подчас не отличается от телесного или бывает красным, буровато-красным или синеватым. Они сидят на широком основании или висят на ножке. Примером таких образований может служить *ринофима* (см.). Вообще этиология и течение phymata различны и сводятся к воспалительным или новообразовательным процессам кожи. По Броку (Brocq), к этому первичному поражению следует отнести ревматические узловатости, нек-рые гуммы в начальном стадии развития и пр. Термин «phyma» в наст. время мало употребителен.

ФИМОЗ (phimosis, незалупа), пат. состояние крайней плоти, при к-ром она не может быть завернута за головку полового члена. Это происходит вследствие врожденной или приобретенной узости отверстия крайней плоти, малой величины ее или же сращений между головкой члена и внутренним листком крайней плоти. У детей Ф. является физиологическим, т. к. они рождаются с узким отверстием препуциального мешка и кроме того у них всегда имеются спайки эпителиального характера между головкой и внутренним листком (Bokai). С течением времени (с ростом ребенка) кольцо крайней плоти растягивается, а спайки механически разрушаются и к периоду полового созревания головка члена обычно свободно обнажается. Но в тех случаях, когда спайки не разрушены, между ними может скопляться смегма, к-рая, разлагаясь, вызывает воспалительные процессы, а это ведет к развитию очень прочных сращений между головкой и внутренним листком. Иногда отверстие крайней плоти не совпадает с наружным отверстием уретры, ребенок мочится в препуциальный мешок, что также ведет к развитию воспалительных процессов со всеми их последствиями. Форма препуциального мешка также способствует образованию Ф. Различают—атрофические формы, где крайняя плоть настолько тонка и узка, что плотно облегает головку члена, при попытке открыть ее или при эрекциях ущемляет головку и дает болевые ощущения. В случаях гипертрофических форм крайняя плоть крайне удлинена, конец ее свисает в виде соска или хобота. Моча задерживается в складках крайней плоти, вызывает воспаления с изъязвлениями и рубцеванием, что ведет к сужению. Заболевания мягким шанкром, сидящим на внутреннем листке или на краях отверстия крайней плоти, ведут к рубцеванию и рубцовому стягиванию ее. Часто повторяющиеся баланиты и баланоположиты служат предрасполагающим моментом к развитию Ф.

Фимоз вызывает затруднения мочеиспускания, особенно если отверстие крайней плоти крайне узко. Иногда оно достигает величины булавочной головки. Фимозу приписывается на почве затруднений мочеиспускания развитие расширений и дивертикулов уретры, мочевого пузыря, мочеточников и даже развитие гидронефроза. При воспалительных состояниях Ф. может служить причиной рефлекторной задержки мочи. Некоторые (Englisch) с затруднениями мочеиспускания при Ф. связывают образование паховых и др. грыж, водянки яичка, выпадения прямой кишки и т. д.

Задержка мочи в мешке крайней плоти (при очень узком отверстии) может давать вздутия его величиной до куриного яйца и более (рис. 1).

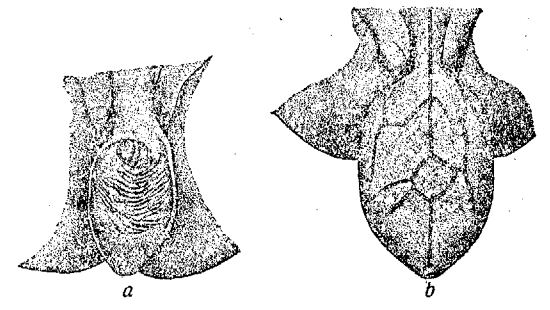


Рис. 1. Мешковидный препуций при фимозе в спавшемся (*a*) и наполненном (*b*) виде.

Кирмиссон (Kirmisson) связывает с Ф. enuresis nocturna и частые эрекции. Наблюдается развитие зуда головки, благодаря чему дети трут головку, прижимаются членом, стараются лежать на животе, все это также вызывает эрекции и вслед за этим привычку мастурбировать. Ф. может вести к частым воспалениям внутреннего листка крайней плоти (см. *Баланит* и *Баланопостит*), к образованию препуциальных камней и т. д. При половом акте под влиянием повышенной чувствительности закрытой Ф. головки возможно ejaculatio seminis praecox. Во время полового акта суженная крайняя плоть, отойдя за головку, может ущемить ее, вызвать отек и дать состояние парафимоза, наиболее частого и неприятного осложнения Ф. Нек-рые (Kaufmann, Czerny, Federl, Бутягин и др.) приписывают Ф. предрасполагающую роль в развитии рака полового члена.

Лечение Ф. преследует несколько целей. У детей иногда приходится предпринимать нек-рые профилактические мероприятия, не допускающие развития Ф. в будущем, а именно—разделение при помощи зонда эпителиальных спаек между внутренним листком крайней плоти и головкой члена. После этого, да и вообще у детей во избежание возможных воспа-

лений, необходимо промывать препуциальный мешок раствором квасцов (2%), борной кислоты (2%) или марганцовокислого калия (1 : 5 000—6 000). Промывания делаются раз в 5—6 дней из маленькой резиновой груши с мягким наконечником и могут быть поручены матери ребенка. Эти промывания не бесполезно рекомендовать и взрослым, имеющим длинную крайнюю плоть и обильные скопления смегмы.—Показаниями к операции Ф., по Заркевичу, необходимо считать: боли при эрекции и половом акте, рецидивирующие баланиты и баланопоститы, рецидивирующие ущемления головки, нестерпимый зуд головки и наконец затруднения мочеиспускания при крайне узком отверстии крайней плоти и разбрызгивание струи мочи. Иногда (редко) операцию Ф. приходится делать вынужденно: 1) при необходимости лечить гонорею, если наружное отверстие уретры лежит глубоко в мешке крайней плоти, и 2) при поражении ее мягким шанкром. При оперативных вмешательствах при Ф. хирург ставит своей задачей добиться не только функционального, но и косметического эффекта после операции (рис. 2).

Кениг (König) советует производить бескровную репозицию крайней плоти, к-рая возможна лишь при достаточно широком и эластичном кольце. Манипуляция должна производиться повторно, пока не будет достигнуто свободное

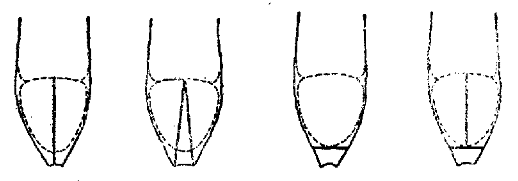


Рис. 2. Схемы разрезов при разных способах операции фимоза.

обнажение головки члена. Он же рекомендует простейшую операцию рассечения крайней плоти по дорсальной поверхности. Рассекаются одновременно оба листка, а затем сшиваются между собой. Неудобство этой операции частью косметическое: образуются выдающиеся лоскуты крайней плоти, к-рые впоследствии не сглаживаются. Если рана заживает рубцеванием, то эта операция не дает и фнкц. успеха: образуется рубцовое кольцо, к-рое не допускает полного обнажения головки члена. Поэтому Розер (Roser) предложил делать маленькое пластическое добавление: разрез ведется по дорсальной поверхности, но сечение внутреннего листка останавливается, не доходя на 1—$1^1/_2$ *см* до sulcus retroglandularis. От конца этого разреза ведутся два боковых разреза внутреннего листка и таким образом создается треугольный лоскут. Верхушка лоскута подшивается к углу разреза наружного листка, на остальном протяжении обычные швы. Этой пластикой Розер достигает удлинения края внутреннего листка и сглаживания углов. Указанные операции расщепления по тыловой поверхности (discisio) производятся при небольших и тонких препуциальных мешках. При формах гипертрофических, с массивной и длинной крайней плотью, лучше прибегать к операции кругового обрезания крайней плоти (circumcisio). Наиболее простой способ операций этого вида состоит в следующем. Двумя зажимами Кохера крайняя плоть оттягивается сколько возможно и скальпелем или ножницами отсекаются оба листка препуция, а затем по остановке кровотечения сшиваются между собой. Делая надрез, необходимо щадить уздечку и головку члена, поэтому нек-рые авторы предварительно захватывают крайнюю плоть пред головкой каким-либо зажимом и уже по нему ведут разрез.

В целях наилучшего косметического и фнкц. эффекта предложен ряд пластических операций при Ф. Сюда относятся: 1) способ Шлоффера (Schloffer). Разрез ведется по тыловой поверхности крайней плоти, причем наружный листок режется косо в одном направлении, а внутренний косо же, но в другом направлении. При отведении крайней плоти образуется ромбовидная рана, которая сшивается в поперечном направлении (рис. 3). Этот способ удлиняет край препуциального отверстия. 2) Способ Хагедорна (Hagedorn). Делается овальный разрез наружного листка, к-рый идет параллельно ретрогляндулярной бороздке (рис. 4). Кожный лоскут оттягивается к корню члена, а затем ведется такой же овальный разрез внутреннего листка, но на тыльной его поверхности выкраивается треугольный лоскут, угол к-рого подшивается к центру разреза наружного листка. Остальная рана сшивается обычно. Выкраивание лоскута из внутреннего листка удлиняет край его. Это производится в расчете на то, что кожа более эластична, чем слизистая, и излишек слизистой гарантирует от последующего сужения. 3) Способ Дрюнера (Drüner). Наружный листок препуция рассекается прямым разрезом по тыльной и нижней поверхности препуция. Получаются два лоскута кожи, лежащие на боковых поверхностях. Кожа отсепаровывается от внутреннего листка, причем отверстие препуция разрез обходит. Внутренний листок рассекается по боковым поверхностям и здесь образуются два лоскута внутреннего листка—верхний и нижний. Сшивание ведется в следующем порядке: верхушка верхнего лоскута внутреннего листка подшивается к углу разреза кожи; верхушка нижнего лоскута внутреннего листка подшивается к углу нижнего разреза кожи, а верхушки боковых лоскутов кожи к углам соответствующих разрезов (правого и левого) внутреннего листка. Остальные участки разрезов сшиваются между собой. Получается очень широкое кольцо препуциального мешка

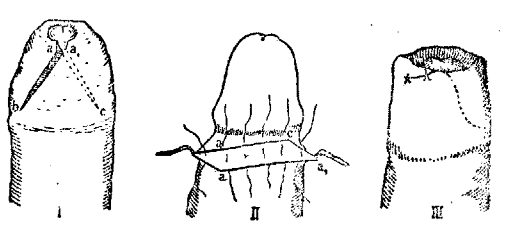


Рис. 3. Операция фимоза по Шлofферу.

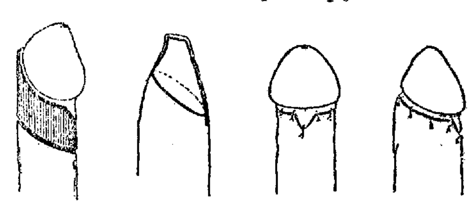


Рис. 4. Операция фимоза по способу Хагедорна.

(рис. 5). 4) Способ Дуато (Doiteau) имеет целью не открывать полностью головки члена. Разрез наружного листка ведется немного отступя кзади от ущемляющего кольца. Кожа оттягивается возможно дальше к корню члена. Внутренний листок отсекается параллельно sulcus

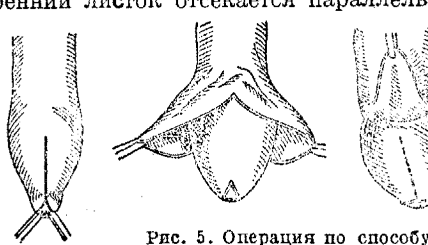


Рис. 5. Операция по способу Дрюнера.

retroglandularis на расстоянии не более 0,5 *см* от него. Листки сшиваются между собой, и когда наступит срастание, кожа будет заворачиваться внутрь и заменять внутренний листок, прикрывая своим избытком головку члена.

Операции Ф. производятся под местной анестезией—у взрослых и под общим наркозом—у детей. Необходима тщательная остановка крови, т. к. здесь возможно образование довольно обширных гематом, мешающих гладкому заживлению. Захватывание в шов клетчатки не желательно, т. к. она мешает тщательному соприкосновению листков. Поэтому же лучше лигировать отдельные сосуды клетчатки, а не рассчитывать на захват их в шов. В целях предохранения повязки от смачивания мочой удобнее всего не бинтовать член, а поверх завязанных швов накладывать полоску марли и прихватывать ее концами швов. При способе Дуато можно обойтись без повязки, причем нужно шов припудрить тальком или смазать вазелином.

Лит.: Гутман, Обрезание у евреев и его упорядочение, Врач. газ., 1903, № 30—31; Приклонский И., Фимоз крайней плоти и его лечение, Рус. журн. кожн. и вен. б-ней, 1904, № 6; Рожанский В., К лечению врожденного фимоза, Мед. обозр., 1903, № 7; Хольцов Б., Руководство по урологии, т. I, вып. 2, Л., 1924; он же, Частная урология, вып. 4, отд. 6—7, Л., 1927; Doiteau V., Un nouveau procédé opératoire pour la cure de phimosis, la posthectomie conservatrice, Journ. d'urol., v. XV, 1923; Drüner L., Phimosenoperation, Münch. med. Wochenschr., 1910, № 47; Habs, Operation der Phimose nach Dr. Hagedorn, Zentralbl. f. Chir., B. XX, 1893; Handbuch der praktischen Chirurgie, hrsg. v. E. Bergmann, P. Bruns u. J. Mikulicz, B. IV, Stuttgart, 1922; Schloffer H., Zur Technik der Phimosenoperation, Zentralbl. f. Chir., B. XXVIII, 1901; Voelcker F. u. Wossidlo H., Urologische Operationslehre, Lpz., 1924. **В. Ильинский.**

ФИНГЕР Эрнст (Finger Ernest, род. в 1856 г.), профессор дермато-венерологии в Вене; получил мед. образование в 1873—78 гг. в Венском ун-те, избрав еще на студенческой скамье, под влиянием преподававших дермато-венерологию крупнейших ученых Гебры, Неймана, своей специальностью кожные и вен. б-ни. С 1879 по 1884 г. Ф. ассистент и прив.-доцент ун-тской клиники в Вене, с 1902 г. по 1928 г.—ординарный профессор и руководитель этой клиники. Научная и практическая деятельность Ф. протекала не только в клинике, но и в созданной им же амбулатории при крупнейшей б-це—Wiener algemeines Krankenhaus, а также и в Kaiser Franz Joseph Ambulatorium, где он проводит специальные курсы для врачей-дерматологов; в течение 15 лет (1885—1900) Ф. в Ин-те Вексельбаума совместно с Ландштейнером проводит первые работы по прививке сифилиса обезьянам. Перу Ф. принадлежит свыше 120 работ по диагностике, клинике и терапии кожных и вен. б-ней, из к-рых наиболее известными являются исследования о сифилисе обезьян, о наследственном сифилисе, о сифилитических сыпях, о пат. анатомии хрон. гонореи и простатита, о волчанке.—Ф.—автор популярных среди врачей-дерматологов руководств: «Die Syphilis und die venerischen Krankheiten» (Wien, 1886); «Die Blennorhöe der Sexualorgane» (Lpz.—Wien, 1888); «Die Vererbung der Syphilis» (Lpz.—Wien, 1892); Ф. был председателем Венского Дерматологического общества и членом президиума Немецкого дерматологического об-ва, а также членом целого ряда научных об-в Европы и Америки.

ФИНЗЕН Нильс Риберг (Niels Ryberg Finsen, 1860—1904), датский ученый, впервые применивший светолечение. До 1893 г. был прозектором по анатомии в Копенгагене, затем занялся исключительно изучением физиол. действия света. С 1896 г. по 1904 г. был директором Ин-та светолечения в Копенгагене. Основные его работы: о лечении оспы (1894), о применении концентрированных хим. световых лучей (для лечения волчанки) (1896), «La Photothérapie» (Paris, 1899). С 1899 г. выходят труды Финзеновского ин-та в Копенгагене. В 1903 г. получил Нобелевскую премию.

ФИНЗЕНА АППАРАТ, см. *Светолечение.*

ФИНКЕЛЬШТЕЙН Борис Константинович (1871—1931), выдающийся хирург. Окончил мед. факультет Харьковского ун-та в 1894 г. В 1897 г. защищает диссертацию на тему «К патологии и терапии поддиафрагмальных нарывов». В 1902—1918 гг. работал в Баку и Батуме. В 1918 г. избирается профессором и директором первой хир. клиники Азербайджанского ун-та, в организации к-рого принимает деятельное участие. С 1923 г. занимает кафедру госпитальной хирургии, оставаясь на этой работе до конца своих дней. Постановлением НКЗдр. АССР клиника Ф. названа его именем и учреждены две стипендии для врачей и студентов, работающих по хирургии. Ф., энтузиаст хирургии, сочетал в себе все качества, необходимые для блестящей хир. деятельности. Активный участник и русских и международных съездов; инициатор, организатор и бессменный председатель Бакинского об-ва хирургов. Его перу принадлежит больше 60 научных работ, из к-рых многие монографического порядка: «Хирургия селезенки» (Харьков, 1910); «Руководство по общей хирургии» (Баку, 1921); «К хирургии желчных путей» (Нов. хир. арх., т. V, кн. 2, 3—4, т. VI, кн. 1, 1924). В области хирургии желчных путей Ф. имел один из наиболее крупных материалов среди хирургов нашего Союза. В последний год своей жизни Ф. был избран в Харьковский ин-т для усовершенствования врачей.



Лит.: Франкенберг Б., Б. К. Финкельштейн, Нов. хир. арх., т. I, 1932; Robinsohn J., Nachruf für Professor Boris Konstantinowitsch Finkelstein, Arch. f. klin. Chir., B. CLXX, 1932.

ФИНКЕЛЬШТЕЙН Генрих (Heinrich Finkelstein; род. в 1865г.), один из столпов германской педиатрии; учился в Лейпциге и Мюнхене. В 1888 г. д-р философии и в 1897 г.—д-р медицины. От 1894 г. до 1900 г. работал ассистентом в детской клинике Шарите, с 1901 г.—старшим врачом детского приюта и городского сиротского дома в Берлине. Приват-доцент с 1899 г., а с 1906 г.—профессор, а затем директор Городской детской б-ницы. За выслугой лет оставил службу в 1933 г. Тонкий клиницист и серьезный ученый, углубленно изучавший вопросы питания детей раннего возраста. Разработал и установил клин. формы расстройств питания у детей. Вел борьбу за полноценность детского питания (в противовес учению Бидерта). Известна формула Ф. для определения пищевого рациона новорожденного, а также белковое молоко Ф., предложенное им вместе с Л. Мейером в 1910 г. и создавшее эпоху в детской диететике. Из научных трудов отдельными изданиями вышли: «Lehrbuch der Säuglingskrankheiten» (3 Aufl., B., 1924), являющийся классическим руководством в этой области, и «Hauterkrankungen und Syphilis im Säuglings- und Kindersalter» (B., 1921).

ФИНЛЯНДИЯ. Общие данные. Поверхность—388 483 *км*². Население на 1 декабря 1931 г.—3 493 000, плотность населения на 1 *км*²—10,8 (1931). Движение населения в текущем столетии выражается в след. показателях (на 1 000 нас.):

Табл. 1.

Годы	Рождаемость	Смертность	Естественный прирост
1901—1910	31,1	17,9	13,2
1911—1920	25,4	17,8	7,6
1926	21,7	13,4	8,3
1927	21,2	14,5	6,7
1928	21,6	13,5	8,1
1930	22,2	14,0	8,2
1931	21,8	14,1	7,7

В городах живет 19,5% населения, в сельских местностях—80,5%.

Организация здравоохранения. При министерстве внутренних дел имеется Высший совет здравоохранения, ведающий ин-тами по изготовлению сывороток и вакцин, Пастеровским ин-том, коммунальными и окружными, а также городскими врачами. При губернаторе каждой провинции имеется муниципальный сан. совет, в ведении к-рого находятся городские врачи. От губернатора же в конечном итоге зависят и провинциальные (коммунальные и окружные) врачи. Организация здравоохранения в наст. время формулирована законом от 1 июля 1927 г., вошедшим в силу с 1 января 1928 г. По этому закону в каждом городе, поселке или волости должна быть сан. комиссия, часть членов к-рой избирается населением, часть же входит по праву без выборов (врач, ветеринар и начальник местной полиции, а в коммунах—мэр). Функции этих комиссий заключаются в надзоре за сан. состоянием улиц, уборкой мусора и т. д., гигиеной жилищ, за водоснабжением и канализацией, за пищевыми продуктами, а также за применением санит. правил. Фактически права всех этих сан. организаций очень небольшие.—Острые инфекционные болезни благодаря слабой плотности населения распространены сравнительно слабо. Оспа, сыпной и возвратный тифы наблюдаются в единичных случаях, брюшной тиф имеет небольшое распространение. Относительно высоко регистрируется грип. Закон от 1 июля 1927 г. резюмирует правила борьбы с инфекционными болезнями, регистрацию их, дезинфекцию и т. д.

Туберкулез крайне распространен и является главной причиной смертей. В табл. 2 приводятся цифры смертности от tbc в Финляндии (абсол.):

Табл. 2.

Годы	Число смертей[1]	
	Легочный tbc	Прочие формы tbc
1927	7 659	1 269
1928	7 289	1 234
1929	7 843	1 240
1930	7 521	1 250
1931	7 013	1 175

[1] Эти данные, составленные на основании отчетов окружных врачей, превышают официальные статистические данные.

Т. о. тенденции к снижению туб. смертности почти незаметно. Борьба ведется в недостаточном масштабе. В 1925 г. правительством было ассигновано 14 млн. марок на борьбу с tbc, в том числе 4 млн. на постройку санатория. В 1926 г. ассигновано всего 12 млн. марок. Приблизительно такие же суммы ассигнуются ежегодно и в последующие годы. Законом от 11/XII 1927 г. намечены правила борьбы с tbc. Так, врач диспансера или округа должен быть извещен в течение 8 дней о всяком новом заболевании tbc. Местное бюро гигиены получило право запрещать туб. б-ным изготовление и продажу продуктов питания. Государство оплачивает $^3/_4$ расходов по постройке санаториев и платит по 16 марок в день за содержание б-ного. Большинство санаториев частные и платные. В 1926 г. был всего 31 санаторий с 270 койками в государственных, 262 в муниципальных и коммунальных и 1 127 в частных. Большинство санаториев мелкие, до 100 коек. В 12 городах и 115 коммунах были диспансеры, содержащиеся за счет коммуны, с субсидией от государства и от Лиги борьбы с tbc. В конце 1931 г. существовало 2 гос. санатория, 19 коммунальных и 24 частных, пропустившие ок. 4 000 б-ных за год. За последние годы началась организация противотуберкулезных центров в городах и сельских местностях. В конце 1928 г. было 12 таких центров, обслуживавших 150 коммун. В 15 городах также были такие центры.

Венерические болезни весьма распространены и не показывают тенденции к снижению (табл. 3, в абсол. цифрах):

Табл. 3.

Название болезни	1924 г.	1925 г.	1926 г.	1927 г.	1928 г.
Сифилис	1 404	1 494	1 350	1 838	1 513
Гонорея	8 681	9 017	8 966	10 696	8 086
Мягкий шанкр	1 216	1 490	1 569	2 266	1 964

В 1928 г. на каждые 10 000 населения приходилось заболеваний: сифилисом—24,06, гонореей—128,5 и мягким шанкром—31,23. В 1931 г. было 18 гос. вен. диспансеров, через к-рые прошло 6 121 больной. Кроме того было

6 центральных консультаций и 19 разных учреждений для лечения венериков.—Трахома была довольно широко распространена, но за последние годы заболеваемость ею значительно снизилась. В 1908 г. 1,75% населения были поражены трахомой, в 1924 г. уже лишь 0,75%. Наибольший процент трахоматозных наблюдался среди рабочих на фабриках (1,9% в 1924 г.), затем в школах (1,6%).—Алкоголизм является крупным соц. бичом несмотря на просуществовавшее много лет запрещение спиртных напитков. Запрещение обходилось путем контрабандного ввоза их, изготовления самогона в деревнях и получения спирта по рецептам врачей. В 1924 г. было привлечено к ответственности за пьянство 63 405 человек, в 1926 г. — 73 829, в 1928 г. — 101 036 и в 1929 г. — 101 500. В 1928 г. имелся один санаторий для алкоголиков, через к-рый прошло только 20 б-ных. Кроме полицейской, никакой борьбы с алкоголизмом не ведется.—Психические болезни широко распространены. В 1931 г. было 7 гос. больниц для псих. б-ных в городах, через к-рые прошло 1 857 б-ных, и 3 в сельских местностях, через к-рые прошло 1 457 б-ных, кроме того имелось 18 муниципальных б-ниц, пропустивших 7 153 б-ных и 2 частных (403 б-ных). Всего в 1931 г. в психиатрических б-ницах содержалось 9 485 мужчин и 8 797 женщин.

Медицинский персонал. Имеется мед. факультет в Гельсингфорсе, выпускающий от 50 до 60 врачей в год. Число врачей, студентов-медиков, акушерок и т. д. быстро выросло за последние годы. В 1931 г. числилось 619 студентов-медиков, 1 033 врача (в 1925 г. 819), т. е. около 3 на 10 000 жит., 517 дантистов (в 1925 г. 418), т. е. 1,4 на 10 000 жит. Число акушерок с 908 в 1925 г. поднялось до 1 003 в 1929 (2,77 на 10 000 жит.). Вышеприведенные цифры показывают, что несмотря на рост число мед. персонала недостаточно, в особенности принимая во внимание разбросанность населения.

Больничное дело. Число больниц за последние годы сильно выросло: в 1920 г. на всю страну было 300 больниц, в 1925 г.— 339, в 1930 г.—403 и в 1931 г.—415 (из них 86 государственных, 229 коммунальных и 100 частных). В 1928 г. в б-ницах этих было 14 769 коек. В среднем на 1 000 жит. приходилось 4 койки. — Аптечное дело. По закону от 4/I 1928 г. аптеки могут открываться только с разрешения правительства финляндскими гражданами, обладающими политическими гражданскими правами и имеющими диплом фармацевта. Аптеки обложены особым крупным налогом. В 1926 г. было 338 аптек, в 1928—365.

Охрана материнства и детства. Детская смертность в Ф. выше, чем в других Скандинавских странах. Она выражается в следующих показателях (на 1 000 родившихся, табл. 4):

Табл. 4. Смертность до 1 г. (на 1 000 родившихся).

Годы	Количество	Годы	Количество	Годы	Количество
1901—1910	134,2	1924 . . .	117,1	1928 . .	90,9
1911—1920	121,2	1925 . . .	92,9	1929 . .	109,0
1921—1930	100,1	1926 . . .	92,7	1930 . .	82,5
1922 . . .	107,7	1927 . . .	106,0	1931 . .	81,1
1923 . . .	98,5				

Сеть по охране материнства и младенчества развита слабо. Помимо небольшого числа консультаций для детей имеются следующие учреждения для сирот: государственные— 11 приютов для мальчиков и 2 для девочек, муниципальные—7 убежищ для мальчиков и 2 для девочек, а также один приют для мальчиков. Кроме того есть 6 частных убежищ для мальчиков и девочек. Помимо школьных врачей имеются школьные сестры (несколько десятков). Охрана детства и надзор за учреждениями лежит на особом отделе министерства социального обеспечения.

Охрана труда развита очень слабо и мало изменилась со времени царского владычества. Труд детей до 15 лет запрещен в большинстве предприятий согласно особому списку их. Для подростков, работающих в предприятиях, установлен 6-час. рабочий день, а для взрослых рабочих—8-час., но закон допускает 200 часов сверхурочных работ в год, без особого разрешения властей. Для женщин нет ни отпусков по беременности ни обязательного отдыха для кормления детей во время работы. Соц. страхования нет. В 1927 г. законопроект о соц. страховании был внесен в парламент (сейм), но отвергнут. В том же 1927 г. были изданы законы и декреты о введении инспекции промышленных предприятий и об охране труда в разных опасных или вредных отраслях промышленности. В 1929 г. было запрещено употребление свинцовых белил. Все эти меры вводятся бессистемно и фактически труда не охраняют. Обязательно только страхование рабочих от несчастных случаев в промышленности. Законом от 1/I 1926 г. это страхование распространено на всех лиц наемного труда, и в него включено также страхование от нек-рых проф. б-ней, к-рые ассимилируются с несчастными случаями.—Широко распространены рабочие кассы взаимопомощи, к-рые выдают своим членам пособия при б-нях, оплачивают мед. помощь, похороны, а также помогают при потере трудоспособности. Хозяева предприятий субсидируют отчасти эти кассы (не свыше 15—20%), но фактически основные суммы вносятся самими же рабочими. Число касс с 132 в 1901 г. выросло до 229 в 1920 (58 745 членов), достигло 258 (69 951 член) в 1927 г. и с тех пор понижается по мере углубления экономического кризиса. В 1931 г. было 248 касс с 64 045 членами. Доходы их распределились следующим образом (табл. 5):

Табл. 5.

Годы	Взносы рабочих (в марках)	Взносы хозяев (в марках)	Прочие доходы
1901 . . .	321 877	51 483	158 374
1925 . . .	7 882 951	1 625 643	1 319 630
1930 . . .	7 618 655	2 123 470	2 715 470
1931 . . .	6 790 955	1 645 986	2 236 286

Со времени кризиса и без того ничтожные взносы хозяев уменьшились далеко непропорционально.

Бюджет здравоохранения. Расходы на здравоохранение центральных правительственных учреждений (министерство внутр. дел и соц. обеспечения) в 1929 г. составлял 94 000 000 марок, а кроме того 45 200 000 марок на постройку б-ниц и 17 740 000 марок для охраны детства и благоустройства школ.

Лит.: Annuaire Sanitaire de la Société des Nations, Genève, 1924—30; Statistiques démographiques officielles

des Pays Scandinaves et des républiques Baltes, p. 41—59, Genève, 1926; Suomen Tilastollinen Vuosikirja (Annuaire statistique de la Finlande), Helsingfors, 1933. А. Рубакин.

ФИННЫ, см. *Цистицеркоз*.

ФИСТУЛА, см. *Свищ*.

ФИТИН, смесь кальциево-магниевых солей инозитфосфорных кислот, являющихся сложными эфирами шестиатомного спирта инозита $C_6H_6(OH)_6$ и фосфорной к-ты. Ф. находится в бобах, горохе, чечевице, пшенице, ржи, овсе, маисе, в семенах конопли, подсолнечника, репы, белых и желтых лупинов, красной ели, в клубнях картофеля, в луковицах лука, в моркови и мн. др. растениях. Из всего фосфора, находящегося в семенах, от 70% до 90% его падает на долю Ф. В СССР Ф. изготовляется на фармазаводе им. Карпова с 1924 г. из обезжиренных конопляных жмыхов, к-рые обрабатываются слабой серной к-той. Из раствора, по очищении его от белковых веществ, при нейтрализации выпадает Ф.—белый аморфный порошок, нерастворимый в воде и растворимый в минеральных к-тах. Состав: инозита около 16%, фосфорной к-ты органически связанной в пересчете на P_2O_5 около 35%; фосфорной к-ты минеральной около 1%, окиси кальция 8—10%, окиси магния 11,5—19%, влаги до 30%. Ф. может приготовляться и искусственно (Андерсон). Ф. выделяется мочой в виде фосфатов (80%), часть выделяется в неизмененном виде. Ряд авторов при назначении Ф. отмечает увеличение кислотности желудочного сока и усиление апетита, увеличение количества гемоглобина и форменных элементов крови, а также усиление обмена веществ.

Ф. применяется в качестве соединения, содержащего фосфор, при упадке сил, умственном переутомлении, рахите и в ряде других случаев, когда организму требуется усиленная доставка фосфора. Назначается в порошках (таблетках, капсулах) по 0,25 четыре раза в день. Детям 6—10 лет—0,5—1, от 2 до 6 лет—0,25—0,5 в день.

Лит.: Зелигсон Н., О фитине и методах его исследования, М., 1930; Российский Д., Фитин как лечебное и питательное средство, М.—Л., 1931 (лит.).

ФИТОЛАККА, американский виноград, кермес, лаконос, имеритули сепарови (груз.), Phytolacca americana L., s. Phytolacca decandra L., многолетнее травянистое растение (сем. Phytolacceae), до 3 *м* высотой, с толстым многоглавым корнем. Стебель гладкий, разветвленный, с цельными крупными заостренными гладкими листьями яйцевидной или ланцетовидной формы, с короткими черешками. Заготовляют преимущественно корень. Цвет корня снаружи коричневато-серый, внутри бледножелтоватый. Запах отсутствует. Вкус сначала сладковатый, затем едкий. Составные части растения недостаточно изучены; найден ядовитый алкалоид фитолакцин и сапониновый гликозид. В плодах красящее и дубильное вещества. Исследования корня батумской заготовки в Закавказьи показали: влаги 8,78%, экстракт. веществ, растворимых в воде, 13%, то же—в спирте 17,2%, золы 10,79%. По общесоюзному стандарту (ОСТ № 7911) влаги должно быть не свыше 13%, золы—не свыше 11%. Отечество Ф.—США, северные районы. Распространен по побережью Средиземного моря. В СССР—в зап. Закавказьи, в Кахетии, в Ленкорани. Растет на сорных местах, у дорог, на обработанных лесных участках. Черный сок ягод этого растения применялся для подкраски вин, водочных изделий, печенья и при варке фруктов, но это применение оставлено в виду неиндиферентности всех частей растения. Мед. применение имеет корень Phyt. decandra как рвотное и проносное средство; вошел в американскую, японскую и британскую фармакопеи. Применяется также при хрон. ревматизмах, цынге, сифилисе и пр. Препараты Succus inspissatus и Extr. fluid. Дозы флюидэкстракта: от 0,06 до 0,3 (слабительное); как рвотное от 0,6 до 1,2. В народной медицине корень Ф. применяется как слабительное. Кусочек корня величиной с ноготь раздавливается в лепешечку. Эта лепешка, разболтанная в полчашке воды, действует через 10 мин. после приема как сильное слабительное. В Имеретии корнем пользуются также как противоцестодным средством. Из него делаются мази от накожных б-ней. Ягоды, вместе с мареной и квасцами, в виде отвара применяются в Кахетии для окраски шелка в цвет бордо. Листьями Ф. иногда подмешивают листья белладонны. Е. Шасс.

ФИШЕР Эмиль (Emil Fischer; 1852—1919), выдающийся исследователь в области органической и биол. химии, оказавший более, чем кто-либо, влияние на развитие этих областей химии. Изучал химию в Бонне, в Страсбурге под руководством Ад. Байера; в 1874 г. получил степень доктора. По окончании ун-та — ассистент Байера в Мюнхене; с 1882 г.— профессор в Эрлангене, с 1885 г. — в Вюрцбурге, с 1892 г. до самой смерти занимал кафедру органической химии в Берлине. Ф. положил начало успешному систематическому изучению важнейших классов веществ, таких, как белки, углеводы, пурины, танины, ферменты и др. Его работы были удостоены в 1902 г. Нобелевской премии. Современное состояние знаний в области химии белков обязано преимущественно работам Ф. Им был синтезирован и изучен целый ряд аминокислот, был разработан метод разделения их смесей, изучены различные методы гидролиза белков, выработан метод синтеза полипептидов, изучены свойства последних, способность расщепляться ферментами, установлена связь их со строением белковой молекулы и т. д. Столь же велико значение работ Ф. и в области изучения химии углеводов, пуриновых и пиримидиновых оснований, танинов. Им было выяснено строение и пространственная конфигурация сахаров, осуществлен синтез нек-рых из них и их производных, исследованы многие природные гликозиды и найдены методы их синтеза, выяснено строение пуриновых и пиримидиновых тел и осуществлен их синтез, изучено строение и проведен синтез танинов. Ряд работ Ф. касается специфичности действия ферментов, значения пространственной конфигурации субстрата для ферментативного действия. Вместе с Мерингом Ф. открыл новый класс снотворных (веронал). Его работы преимущественно печатались в «Berichte der deutschen chemischen Gesellschaft». В своей педагогической деятельности Ф. оказал большое влияние на развитие лабораторных занятий.

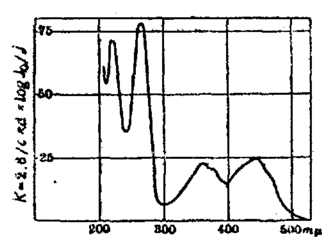


Лит.: Beckmann, Gedächtnisrede auf Emil Fischer, Sitzungsb. d. Preuss. Akad. d. Wissensch., B., 1920; Kossel A., Emil Fischer, Zeitschr. f. physiol. Chemie, B. CVIII, 1919.

ФЛАВИНЫ (от лат. flavus—желтый), пигменты желтого цвета с интенсивной зеленой флюоресценцией. В виду их легкой растворимости в воде их объединяют в группу лиохромов (Ellinger, Koschara) в отличие от жирорастворимых *липохромов* (см.). Ф. весьма широко, если не повсеместно, распространены в природе как в растительном, так и в животном мире, встречаясь однако в весьма низких концентрациях. Ближе изучены Ф., полученные из молочной сыворотки (лактофлавины), яичного белка (овофлавины), печени (гепатофлавины), далее из солода, мочи, различных органов и т. д. С Ф. идентичен «цитофлав», выделенный из сердечной мышцы. По химическому строению Ф. относятся к хиноксалиновому типу, являясь производными изо-аллоксазина:

```
     H   H
  HC=C\ /N\ //N\
 HC/  C    C    CO
  |   ||   |    |
 HC\  C    C    NH
    C/ \N//  \ C/
    H          O
```

к-рым присоединен остаток $C_4H_8O_4$ углеводоподобного строения. Этот остаток под влиянием света в щелочной среде отщепляется, давая т. н. фото- (или луми-)флавины. В отличие от нативного Ф. фотофлавины растворимы в хлороформе; сохраняют близкий к исходному Ф. спектр поглощения (см. рис.). Искусственный синтез фото-Ф. осуществлен Куном (Kuhn), установившим его строение как триметил-аллоксазина. Нативный Ф. имеет эмпирическую формулу $C_{17}H_{20}N_4O_6$ и следующее строение:




```
              CH(CHOH)3CH2OH
       H        |
H3C—C//C\  /N\  //N\
          C      C    CO
H3C—C\    ||     |    |
      C/  C  \N//C    NH
       \C/         \C/
       H            O
```

Эти данные относятся к лакто- и овофлавинам, к-рые повидимому тождественны; боковая цепь в них по своему строению соответствует конфигурации рибозы. Полный синтез такого Ф. осуществлен почти одновременно Куном и Каррером. Вопрос о том, в какой мере прочие Ф. отличаются друг от друга по своему строению, еще нельзя считать решенным.

Открытые и начатые изучаться лишь в 1932 г., Ф. привлекли к себе большое внимание, т. к. обнаружились их разнообразные, весьма важные биологические функции. Так, оказалось, что к Ф. относится витамин B_2 (термостабильный компонент комплекса витаминов B). Есть основания полагать, что Ф. в известной мере служат действующим началом в препаратах печени, применяемых для лечения анемии. С другой стороны, Ф., присоединив фосфорную кислоту, являются активной группой т. н. «второго (желтого) дыхательного фермента» Варбурга. Этот фермент широко распространен в животном и растительном мире, богаты им не только аэробные клетки, но и анаэробные микроорганизмы. Действие его не угнетается цианидами; в нормальных аэробных клетках на его долю может приходиться лишь небольшая часть общего дыхания, и Варбург приписывает ему участие преимущественно при процессах анаэробного окисления и восстановления. Ферментативную способность фосфорилированный флавин приобретает лишь в результате соединения со специальным коллоидным «носителем», каковым является специфический белок со свойствами глобулина. Будучи отщеплены от этого белка, Ф. утрачивают свою ферментативную функцию, но сохраняют функцию витаминную; при воссоединении с белком ферментативные свойства снова восстанавливаются. Нагревание уничтожает ферментативную функцию, не затрагивая витаминной. Эти соотношения могут быть представлены следующим образом:

Флавины	Отношение к диализу	Растворимость в		Активность в качестве	
		воде	хлороформе	фермента	витамина
Флаво-протеин (фермент)	–	+	–	+	+
То же нагретый	–	+	–	–	+
Флавин нативный	+	+	–	–	+
Флавин иррадиированный (лумифлавин)	+	+	+	–	–

Сопоставление свойств лиохромов (флавинов) и липохромов (каротиноидов):

Свойства	Лиохромы (флавины)	Липохромы
Цвет	Желтый	Желтый, оранжевый, красный
Флюоресценция	Зеленая, очень сильная	Желто-зеленая, очень слабая
Состав	Содержат азот	Безазотистые
Растворимость в воде	Растворимы	Нерастворимы
Отношение к к-там	Устойчивы	Лябильны
» к щелочам	Лябильны	Устойчивы
Имеют отношение к витаминам	B_2	A
Дневная доза в качестве витамина	$5 \cdot 10^{-6}$ *г* лактофлавина	$2,5 \cdot 10^{-6}$ *г* β-каротина

В свободном виде, без коллоидного носителя, Ф. могут играть роль биол. акцепторов водорода, напр. способны заменить метиленовую синьку в опытах с анаэробным дегидрированием органических веществ (молочной к-ты, альдегидов); в аэробных условиях усиливают дыхание клеток с низким дыхательным обменом (безъядерные эритроциты, молочнокислые бактерии). В качестве окислительно-восстановительного агента Ф. отличаются чрезвычайно низким потенциалом: при pH=7 нормальный потенциал $E_0' = -0,227$ вольт, соответственно этому лейко-флавины являются сильнейшими восстановителями. Переход из восстановленного в окисленное состояние и обратно совершается в два этапа: сперва путем моновалентного восстановления (соответственно окисления) образуется радикал семи-хиноидного типа (моногидросоединение), в кислой среде довольно устойчивый, с яркой красной окраской. Лишь затем следует образование стабильной формы с четным числом электронов. **В. Энгельгардт.**

ФЛЕБИТ, phlebitis (от греч. phleps—вена), воспаление вены. Морфологически воспалительные процессы в венах подразделяются так же, как и при всяком воспалении сосуда вообще (см. *Васкулит*). Если основные изменения сосредоточены по преимуществу в области внутренней оболочки, то такой Ф. обозначается как эндофлебит, если же поражена преимущественно средняя оболочка, то можно говорить о мезофлебите. В тех случаях, когда воспалительный процесс разыгрывается преимущественно в области наружной оболочки, его обозначают как перифлебит. Однако в силу большой тонкости стенки вен и большой ее проходимости строго осуществить вышеуказанное подразделение на эндо-, мезо- и перифлебит удается крайне редко. Обычно наблюдается панфлебит с преимущественным поражением того или иного слоя. Самый характер воспалительного процесса бывает различен. Встречаются Ф. с преобладанием альтеративного момента, как напр. некротический деструктивный Ф. при сыпном тифе, при аллергическом воспалении. Ф. могут быть гнойными (обычно с тромбообразованием, см. *Тромбофлебит*), т. е. экссудативного типа. Наконец часто встречаются Ф. с резким преобладанием пролиферативного момента, напр. облитерирующий эндофлебит при сифилисе. Причиной возникновения Ф. обычно бывает внедрение тех или иных микроорганизмов. Всего чаще фигурирует гноеродная группа. Встречаются впрочем Ф., где микроорганизмы как таковые никакой роли не играют; это—группа Ф., обусловленных повышенной чувствительностью венозной стенки (аллергические экспериментальные воспаления, ревматизм?). В тех случаях, когда установлен тип микроорганизмов, допустима и этиологическая классификация Ф. Так, говорят о туб. Ф., сифилитическом, актиномикотическом, гонорройном и т. д. (см. *Вены*).

Механизм развития Ф. различный. Микроорганизмы могут проникнуть в вену, не оставляя никаких следов в месте внедрения, и затем, циркулируя по венозному руслу, фиксироваться в любом участке. Обычно фиксации микроорганизмов и развитию флебита способствуют какие-нибудь местные предпосылки в виде расширения вен, венозного застоя и т. д. Истинные тромбофлебиты, напр. в области конечностей, иногда возникают без всякой открытой травмы вены и даже без воспалительного очага в непосредственной близости. Но нередко можно бывает проследить путь инфекции от места внедрения с развитием воспалительного очага до венозной стенки, на к-рую процесс как бы распространяется с окружающих мягких тканей. Такое распространение воспаления со стороны окружающих тканей именно на вены, а не на артерии, зависит от того, что связь вены с окружающими тканями более интимная, к тому же в стенках вены имеется большое количество лимф. протоков. При анализе каждого отдельного случая с явлениями Ф. в центре воспалительного очага необходимо помнить о том, что вовсе не обязательно первичное поражение мягких тканей с вовлечением вены, часто бывает и наоборот—сначала Ф., затем перифлебит, парафлебит и наконец развитие обширного воспалительного очага вокруг. Примером могут служить абсцесы печени в результате пилефлебита, т. е. флебита ветвей воротной вены. Аргументом в пользу вторичного поражения вен является распространение Ф. в стороны от воспалительного очага. Вообще венозное русло является одним из любимых путей инфекции. В частности гнойные тромбофлебиты являются наиболее частой предпосылкой к развитию пиемии. Механизм развития неинфекционных флебитов повидимому всегда одинаков: всасывание соответствующих продуктов, циркуляция их в крови и фиксация их на участках наибольшей чувствительности. Значение последней велико впрочем также и при инфекционных флебитах.

Флебит блуждающий—см. *Thrombophlebitis migrans*.

Н. Краевский.

ФЛЕБОМАЛЯЦИЯ, размягчение, ослабление стенки вены. Ф. есть частный случай ангиомаляции вообще. В основе ее могут лежать самые различные пат. процессы, приводящие к изменению физ. свойств стенки вены. Ф. может быть в результате некроза, дегенерации, воспаления, атрофии и т. д. Среди теорий, объясняющих развитие флебосклероза и флебэктазий, существует теория Тома (Thoma), трактующая их возникновение как результат предшествующей Ф., возможно вазомоторного порядка, т. е. та же точка зрения, как и относительно возникновения атеросклероза (см. *Артериосклероз*).

ФЛЕБОСКЛЕРОЗ, склероз вены, понятие, охватывающее все случаи разрастания соединительной ткани в венозной стенке в любом ее слое. Этиология и патогенез флебосклероза могут быть самыми разнообразными. Флебосклероз может быть результатом гипертрофии венозной стенки на почве длительной венозной гиперемии. Ф. может быть в результате старческой атрофии мышечной части венозной стенки с последующим замещением ее соединительной тканью. Часто Ф. есть результат флебита, причем среди воспалительных флебосклерозов, по литературным данным, преобладают Ф., связанные с сифилитической инфекцией. Флебосклероз может быть травматического происхождения: ушибы, надрывы венозной стенки с последующим рубцеванием. Ф. часто связан с тромбообразованием, будучи то следствием тромбоза и развиваясь по ходу организации тромба то предшествуя тромбозу, к-рый еще более усиливает Ф.

Основным в учении о Ф. является вопрос, существует ли какая-нибудь разновидность Ф., к-рая являлась бы аналогом атеросклерозу как общему заболеванию и каково взаимоотношение между Ф. и атеросклерозом артерий. В наст. время на этот вопрос приходится отвечать отрицательно. Никакого ни с патогенетической, ни с морфологической, ни с клин. стороны аналогичного общему атеросклерозу общего Ф. мы не знаем. Тот Ф. с ожирением и даже с объизвествлением, к-рый наблюдается крайне редко в системе воротной вены, не имеет принципиально ничего общего с атеросклерозом. Эта разновидность Ф. является заболеванием местным, связанным с каким-либо другим процессом, чаще всего с сифилисом, и не стоит следовательно в связи с первичным нарушением липоидного обмена веществ. Наблюдаемые при этом липоидная инфильтрация и объизвествление представляют местный процесс дистрофического порядка. Морфол. диагностика Ф. не представляет затруднений, особенно если применялась специальная окраска на соединительную ткань типа ван-Гизона. Клин. значение Ф. определяется его локализацией и объемом поражения. Флебосклероз серьезная

предпосылка для тромбообразования. Травмы склерозированных вен представляют большую опасность в смысле последующего кровотечения.

Н. Краевский.

ФЛЕБЭКТАЗИЯ, расширение просвета вены. Ф. подразделяются на несколько типов. Рокитанский (Rokitansky) различал: 1) цилиндрические расширения вен с сохранением нормальных свойств стенки, с истончением ее и с утолщением; 2) очаговые Ф. варикозного типа. Вирхов различал простые эктазии, варикозные эктазии, ампулярные эктазии, диссоциирующие эктазии и кавернозные эктазии. Бенда (Benda) выделяет диффузные эктазии цилиндрического или змеевидного типа, диффузные эктазии, но с неравномерными вздутиями варикозного типа, локализованные опухолевидные эктазии типа венозных ангиом. В практической медицине вопрос о варикозных расширениях вен рассматривается отдельно, но Бенда утверждает, что не существует варикозных расширений вен без расширения вены на всем протяжении. Аналогия с аневризмами не измененных целиком артерий не применима, т. к. это по существу два совершенно различных процесса. В патогенезе Ф. основным является изменение состояния мышечной части венозной стенки. Даже разрывы эластических волокон не оказывают влияния на ширину просвета, и тонус венозной стенки от этого не падает. Условия, изменяющие свойства мускулатуры стенки вены, могут быть различны. Дегенеративные и атрофические процессы мускулатуры вены могут приводить к Ф., причем в этих случаях Ф. являются как бы первичными. Фнкц. и механические моменты, имеющие место при цирозах печени, пороках сердца, перевязках вен во время операций, сопровождаются расширением существующих вен и образованием новых, причем в этих случаях наблюдается гипертрофия мускулатуры венозной стенки. Последующая недостаточность гипертрофированной венозной стенки может еще увеличивать имеющееся уже расширение вены. Ф. могут наблюдаться и при физиол. состояниях, так напр. в беременной матке имеется и гипертрофия и расширение вен.—Анализ условий возникновения Ф. часто наталкивается на большие трудности. Так напр. развитие Ф. в верхнем отделе бедра на фоне застоя свидетельствует об отсутствии параллелизма с наибольшим механическим давлением. Развитие Ф. ангиоматозного типа вообще в ряде случаев не имеет объяснения.

Пересматривается вопрос о Ф. с варикозными расширениями на нижних конечностях у беременных. Взгляд, по к-рому эти флегмоны развивались от сдавления вены беременной маткой, оспаривается и развитие Ф. объясняется скорее приливом крови к нижней части туловища (Kownatzki). Практическое значение Ф. определяется условиями их развития и локализацией. Колятеральные Ф. типа caput medusae или Ф. в стенке пищевода и дне желудка при цирозах печени нередко являются причиной смертельного кровотечения, например при пункциях брюшной стенки, при введении желудочного зонда или спонтанно. Активные методы лечения имеют место гл. обр. при наличии варикозных расширений вен конечностей и мошонки (см. *Варикозное расширение вен*), что повидимому и является основной причиной выделения их в особую главу.

Лит.—*см. лит. к ст. Вены.* Н. Краевский.

ФЛЕГМОНА (от греч. phlegmone—воспаление), разлитое воспаление рыхлой клетчатки. Отсутствие ясных границ воспалительного фокуса в виде грануляционной ткани составляет характерную особенность заболевания, называемого Ф., в отличие от ограниченных форм воспаления, определяемых как абсцесы, нарывы. В виду малой сопротивляемости клетчатки к инфекции воспалительные процессы ее, в частности Ф., наблюдаются часто. Возбудителями Ф. являются обычные микробы нагноения, как-то: стрептококки, стафилококки, группа coli и пр. (см. *Микроорганизмы*). Нередки также и комбинированные инфекции несколькими микробами. Наиболее опасными считаются Ф., вызванные стрептококками и анаэробными формами, а также и сочетаниями их (см. *Газовая флегмона, отек*). Внедрение микроорганизмов в клетчатку происходит как непосредственно при повреждениях (уколы и раны), так и путем распространения инфекции по лимф. и кровеносным путям из небольших повреждений покровов, кожи и слизистой оболочки. Большую роль в возникновении Ф. играют условия, при к-рых происходит повреждение. Так, часто ведут к Ф. поранения во время вскрытия трупов людей и животных, а также и при гнойных операциях. Из повреждений при работе Ф. осложняются гораздо чаще повреждения у рабочих, имеющих дело с трупами животных (кожевенные, консервные заводы и пр.), меньше всего у металлистов, особенно горячих цехов. Помимо поверхностных повреждений, влекущих за собой как правило поражение подкожной клетчатки, столь же нередки Ф., развивающиеся вследствие перехода инфекции на клетчатку из воспалительных очагов, расположенных в соседних тканях и органах. Так, развиваются Ф. на кисти руки и предплечьи от панарициев и тендовагинитов, Ф. забрюшинного пространства от перехода инфекции из кишечника по лимф. и кровеносным сосудам брыжейки, Ф. средостения от инфекции при повреждении пищевода и пр. Рыхлая клетчатка поражается флегмонозным процессом не только в пределах одного слоя, но нередко процесс распространяется и в глубину, в межмышечные или подфасциальные слои, иногда через отверстия, служащие для прохождения сосудов и нервов; в этих случаях гнойное расплавление клетчатки в непосредственном соседстве с крупными сосудами представляет значительные опасности как в отношении тромбоза, так и вторичных кровотечений.

Ф. могут быть подразделены на основании различных признаков. Наиболее распространенное различение воспалительного процесса по характеру эксудата на серозную, гнойную и гнилостную формы мало удовлетворяет клиницистов, т. к. серозный эксудат наблюдается лишь как предварительная, часто кратковременная первоначальная форма, в дальнейшем же Ф. переходит в обычную форму с гнойным или гнилостным эксудатом. Быстро мутнеющий серозный эксудат не дает возможности ясно отграничить серозную форму, поэтому клинически чаще различают Ф. по локализации: подкожные, подфасциальные, межмышечные, забрюшинные, тазовые, заглоточные и пр. Кроме того с клин. точки зрения выделяют Ф., вызванные анаэробными формами микробов.—С точки зрения п а т.-а н а т. и з м е н е н и й при Ф. дело идет о прогрессирующем остром воспалении рыхлой клетчатки. При

эксудативных формах обращает на себя внимание первоначально воспалительный отек клетчатки, равномерно распространяющийся по всей ткани; в дальнейшем по мере перехода эксудата в гнойный наблюдаются обычно множественные мало отграниченные очаги омертвения клетчатки. Типичным для Ф. является захватывание всей клетчатки в ее анат. границах в отличие от абсцесов, где граница воспалительного процесса определяется еще в пределах данного слоя клетчатки и часть ее остается незахваченной воспалением. При инфильтрационных формах обращает на себя внимание обильный клеточный инфильтрат клетчатки, сообщающий ей более плотную консистенцию, доходящую иногда до плотности дерева (деревянистые флегмоны). Такого рода Ф. встречаются нередко на шее (флегмоны Reclus). Подобного же рода процессы наблюдаются в тазовой клетчатке от первичного поражения женских genitalia (в правой подвздошной впадине), от первичного поражения червеобразного отростка и пр. Клеточный инфильтрат местами превращается в размягченные очаги, наполненные гноем, то множественные то единичные, причем такой очаг располагается в центре. В дальнейшем течении типично для Ф. появление участков омертвевшей клетчатки и увеличение очагов, выполненных гноем, как в размерах, так и в числе. При благоприятном течении по краям процесса происходит развитие грануляционной ткани, Ф. превращается либо в ряд абсцесов либо в один большой абсцес с дальнейшим течением, характерным уже для этой формы воспалительного заболевания (см. *Абсцес*). В особо неблагоприятных случаях отграничения не наступает, присоединяются лимфангиты и тромбофлебиты с переходом заболевания в общую форму заражения с метастазами или без них и весьма тяжелой картиной инфекции, нередко заканчивающейся летальным исходом. В отношении развития процесса играет роль вирулентность микроорганизмов, их вид, локализация и характер заболевания или повреждения, являющегося источником Ф.

Клинически Ф. в своих типичных начальных стадиях характеризуется быстро распространяющимся, резко болезненным воспалительным припуханием почти всегда одновременно и с общими симптомами, как-то повышением t° и явлениями интоксикации. Если дело идет о поверхностно расположенных Ф., то одновременно появляется воспалительная краснота без резких границ и отек тканей. Кожа выглядит напряженной, получает некоторый блеск, естественные углубления сглаживаются, нередко определяются также и явления лимфангоита в виде типичных красных полос или поражение вен (тромбофлебиты). При глубоко расположенных Ф. воспалительная припухлость и отек сказываются увеличением объема пораженной области или прощупывающимся разлитым резко болезненным инфильтратом с неясно определяемыми границами. Как при поверхностных, так и при глубоких локализациях регионарные лимф. узлы припухают и становятся болезненными. Общие явления при глубоких формах нередко выступают на первый план. Лихорадка начинается нередко внезапно, после б. или м. резко проявляющегося озноба, t° достигает значительной высоты (39°) и принимает постоянный характер. Наблюдающиеся в дальнейшем течении ремиссии служат либо признаком развития гнойных скоплений либо при тяжелом общем состоянии и потрясающих ознобах служат одним из признаков перехода процесса в общее гнойное или гнилостное заражение. В дальнейшем течении Ф. может получиться развитие процесса либо в более благоприятную форму, при все более и более проявляющихся признаках локализации процесса, либо в более опасную, прогрессирующую форму, к-рая, будучи предоставлена самостоятельному течению, влечет за собой переход в общее заражение без всяких признаков локализации. При форме, наклонной к отграничению, вокруг очагов омертвения клетчатки происходит постепенное образование грануляционной ткани, и в конечном исходе один или несколько очагов, отграничиваясь совершенно, превращаются таким образом в абсцесы, к-рые затем вскрываются. Клинически это проявляется развитием фокусов размягчения, определяемых флюктуацией. Иногда впрочем последний признак на фоне общего отека ткани устанавливается с трудом. При поверхностном расположении такому очагу или очагам, если они множественны, соответствует наиболее интенсивная краснота, приобретающая затем цианотичный оттенок, кожа истончается и наконец фокус опоражнивается наружу. Соответственно отграничению и в особенности вскрытию очагов и опорожнению их от гноя общее состояние улучшается, t° падает, абсцесы постепенно выполняются грануляциями и закрываются. Однако в виду распространенности процесса и крайне неправильной формы поражений клетчатки нередки последующие образования новых очагов, затеков и пр., что затягивает заживление и создает угрозу нового распространения воспалительного процесса в клетчатке. Увеличенные регионарные лимф. железы также могут размягчаться с образованием гнойных очагов.—Прогрессирующая форма обычно без хир. вмешательства, кроме беспорядочно возникающих участков грануляций, совершенно недостаточных для локализации процесса, никаких признаков остановки хода воспаления не дает, воспалительный отек быстро распространяется, захватывая клетчатку на очень большом протяжении, например всей конечности, всего средостения и пр. Такие Ф. переходят легко с поверхностной клетчатки на подфасциальную и межмышечную. Явления отека ведут за собой значительное увеличение объема пораженной области, на коже определяется краснота и пастозность, общие явления очень бурны, явления интоксикации в зависимости от характера токсинов весьма ярки, t° высокая и постоянная. Эта форма Ф. очень опасна и без раннего энергичного вмешательства приводит обычно к смерти. Кроме этих основных форм бывают еще легкие формы Ф., где все явления ограничиваются лишь начальным стадием и до омертвений и нагноений дело не доходит; эта форма может быть рассматриваема как бурная воспалительная реакция клетчатки вокруг какого-либо отдельного фокуса (колотой раны, тендовагинита и пр.). Ликвидация инфекции в основном очаге ведет к быстрому затиханию воспалительного процесса.

Все указанные признаки делают диагноз Ф. обычно нетрудным. На практике нередки Ф., возникающие в результате других заболеваний. Так, перфорация пищевода в mediastinum вызывает разлитой гнойный медиастинит, пер-

форация червеобразного отростка при его заднем положении может вызвать забрюшинную Ф. и т. д. Как в том, так и в другом случае флегмонозное воспаление лишь сообщает особый характер основному страданию и не меняет диагноза.—Предсказание при Ф. зависит от вида и вирулентности микробов, от источника инфекции и локализации процесса. Чем глубже и обширнее распространение процесса, чем меньше наклонность к отграничению, тем предсказание серьезнее. Имеет большое значение также и своевременность хир. вмешательства. Помимо опасности для жизни Ф. часто влекут за собой и стойкие фнкц. расстройства, особенно на конечностях в отношении подвижности пальцев, последующих болей и страданий мускулатуры и суставов пораженных областей.

Лечение Ф. состоит в раннем оперативном вмешательстве. Исключение могут составлять лишь очень легкие формы воспалительной реакции клетчатки, где удается обойтись консервативными мероприятиями в виде согревающих компресов, в частности спиртовых, горячих ванн, т. е. мер, вызывающих гиперемию, при одновременном покойном положении заболевшего участка, что на конечностях достигается шинными повязками. Эти же меры могут быть применяемы в начальных стадиях, до 48 часов, но раз образовались очаги омертвения и развился гнойный эксудат, хотя бы в форме пропитывания тканей, показаны разрезы. Последние должны быть производимы под наркозом (эфирным). Применение жгута нежелательно. Разрезы накладываются на местах размягчений с учетом анат. особенностей области для удобного оттока гноя; часто необходимы контрапертуры. В большинстве случаев приходится делать несколько разрезов, что и в последующем лечении оказывается более выгодным. При поверхностных Ф. после разрезов допустимо проведение бестампонного лечения там, где достигнут хороший отток отделяемого, в противном случае показаны тампоны-распорки для предупреждения смыкания раневых краев. Иммобилизация конечности обязательна и после наложения разрезов до полного отграничения ран грануляциями; пребывание в постели обязательно до стойкого падения t°. Вообще всякого рода травмирование воспаленных участков может повлечь за собой новую вспышку и распространение процесса; поэтому производство перевязок должно быть весьма осторожным и бережным по отношению к развивающимся грануляциям. При обнаружении в последующем карманов с застоем гноя или новых фокусов показаны новые разрезы или контрапертуры. Там, где имелись тампоны, их следует извлекать особо осторожно и прекращать тампонаду возможно скорее; особенно нежелательны тампоны вблизи сухожилий.

При глубоких Ф. показано широкое вскрытие пораженной области с учетом анатомич. взаимоотношений, помня, что плотные фасции часто служат естественными границами процесса; рассекать их следует лишь для вскрытия уже пораженных участков. При глубоких формах удается обойтись без рыхлой тампонады лишь при особо благоприятном для оттока гноя расположении разреза. Тампонада продолжается до выполнения полости. Смена первоначальных тампонов производится по образовании грануляционного покрова, для чего спешить с ней не следует (4—5 дней). Раневые края при смене тампонов разводятся тупыми крючками как при извлечении, так и при заведении тампона. Наряду со сменой повязок, в послеоперационном периоде показана также активная гиперемия, для чего прекрасным средством служат горячие ванны, там, где они применимы. При перевязках выделяются вместе с гноем нередко целые участки омертвевшей клетчатки; их удаляют пинцетом после их отделения от окружающей ткани либо отстригают ножницами, но в пределах еще омертвевшей ткани без травмирования отграничивающих очаг грануляций. В тяжелых формах флегмоны одновременно ведется и общее лечение против инфекции (см. *Сепсис*); особо заслуживает упоминания переливание крови от иммунизированных доноров. При флегмоне шеи с деревянистым инфильтратом не следует ждать размягчений, но накладывать разрезы, не смущаясь тем, что из них не выделяется первоначально гноя.

Из осложнений при Ф. следует прежде всего указать на упомянутую уже возможность перехода в общую гнойную инфекцию, далее нередки как сопутствующие явления тромбофлебиты, лимфангоиты и лимфадениты. Отсюда возможны метастазы инфекции и в более отдаленные области, в частности в легкие с развитием пневмоний. При Ф. головы и лица имеется реальная опасность менингита от перехода процесса по венам; при Ф. конечностей с омертвением клетчатки, на большом протяжении окружающей крупные сосуды, опасны вторичные кровотечения; далее легко могут возникать сведения пальцев, ограничение их подвижности до полной потери, рубцовые сведения суставов и пр.; при Ф. шеи особенно опасен отек голосовой щели. В тех случаях, где одновременно с клетчаткой омертвевает сухожилие или гибнет мышца, необходимо своевременно предупредить б-ного о последующих расстройствах функции. По развитии отграничения и полном падении t° следует осторожно прибегать к ранним движениям для предупреждения расстройств двигательных функций. Вовлечение нервов в рубцы может вызывать боли, расстройства движений и трофики и потребовать последующих вмешательств для невролиза. При наличии больших грануляционных поверхностей необходимо своевременно прибегать к пересадке по Тиршу или Девису. Пластические операции для восстановления фнкц. расстройств из опасений лятентной инфекции в рубцах следует производить не ранее чем через 6—8 месяцев после заживления и по предварительном испытании провокационных мероприятий. *С. Гирголав.*

ФЛЕКСИГ Пауль (Paul Flechsig, 1847—1929), знаменитый немецкий невропатолог и психиатр, мед. образование получил в Лейпциге. С 1872 г. Ф. был ассистентом патологического ин-та проф. Е. Вагнера в Лейпциге, где впервые приступил к изучению центральной нервной системы; к этому времени относится введение в практику Ф. горизонтального способа разрезания мозга, т. н. «*способ Флексига*» (1877 г.). В Лейпциге Ф. получил профессуру во вновь открывающейся психиатрической клинике, которую он отстроил в 1882 г. и руководил ею до 1920 г. Главная деятельность Ф. связана с тем направлением в изучении центральной нервной системы, к-рое носит название миелогенетического и основано на неодновременном обкла-

дывании миелином нервных волокон в различные периоды эмбрионального и постэмбрионального развития мозга. На основании этого метода Ф. впервые выделил новые проводящие пучки в центральной нервной системе, к-рые носят его имя: прямой спинно-мозжечковый пучок, первичные зрительный и слуховой пучки, височный пучок, соединяющий кору большого мозга с мостом. Кроме того Ф. детально описал ход пирамидных путей, строение мозолистого тела, задний продольный пучок, некоторые системы обонятельного аппарата. Далее Ф. дал карту разделения полушария большого мозга на отдельные участки, к-рых он на основании миелогенетического изучения насчитывает более 50, различая т. н. «первичные (до рождения), промежуточные и концевые области». Руководствуясь своими эмбриолого-анат. исследованиями, Ф. выделил кроме того помимо чувствительно-двигательных зон еще особые *ассоциационные центры* (см.), не содержащие в себе проекционных волокон. Учение Ф. об «ассоциационных центрах» в мозговой коре встретило не мало противников как со стороны анатомов, так и физиологов (Зимерлинг, Дежерин, О. Фохт, Монаков). За последнее время увлечение миелогенетическим методом в значительной мере ослабело, хотя время от времени появляются и сейчас единичные работы, сделанные этим методом. Ф. имел много учеников, особенно среди русских невропатологов и психиатров, к числу к-рых принадлежат: Бехтерев, Даркшевич, Чиж, Яковенко, Блуменау, Климов и др. Оставаясь всю свою жизнь анатомом, Ф. не чуждался вопросов психологии, физиологии и психиатрии, как показывает его знаменитая речь в Лейпциге, произнесенная им в 1897 г. и вызвавшая многочисленные нападки и обвинения в «грубом материализме». Среди работ Ф. наибольшей известностью пользуются следующие: «Die Lokalisation d. geistigen Vorgänge» (Lpz., 1896), «Gehirn u. Seele» (Lpz., 1896), «Anatomie des menschlichen Gehirns und Rückenmarks auf myelogenetischer Grundlage» (Lpz., 1920).

Лит.: Flechsig, Meine myelogenetische Hirnlehre, B.—Wien, 1927; Flechsig Paul, 1847—1929, Journ. of nerv. a. ment. dis., v. LXXI, 1930; Marie P., P. Flechsig, 1847—1929, Presse méd., v. XXXVII, 1929; Quensel F., Paul Flechsig, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., B. CX, 1929.

ФЛЕКСИГА ПУЧОК, син. прямой мозжечковый пучок, s. fasc. spino-cerebellaris dorsalis, находится в центральной нервной системе и является афферентным пучком в мозжечковой рефлекторной дуге. Ф. п. начинается на границе L_{II} и L_{III} в клетках Кларковского столба, расположенного у основания заднего рога, у внутренней его поверхности. Кларковский столб тянется в спинном мозгу от C_{VIII} до L_{II}; maximum'а развития достигает в нижних грудных сегментах; в других отделах спинного мозга, в шейной и крестцовой, в соответствующих местах находятся только отдельные группы клеток—клетки Штиллинга, к-рые рассматриваются как продолжение Кларковского столба. Клетки этого столба довольно большие—40—80 μ, богаты дендритами и содержат много пигмента. У клеток Кларковского столба заканчивается часть волокон заднего корешка; волокна Ф. п., начинающиеся в этих клетках, пересекают задний рог, а затем по периферии бокового столба идут вверх, кнаружи от бокового пирамидного пучка, кпереди от задних рогов, кзади от пучка Говерса, в к-рый Ф. п. переходит без резких границ. Ф. п. сначала быстро увеличивается в размерах благодаря присоединению новых волокон, но с шейного отдела спинного мозга, по мере уменьшения Кларковского столба, уменьшается и его рост, но он все-таки продолжает получать волокна от клеток Штиллинга. Сзади к Ф. п. присоединяются волокна, берущие начало в клетках Штиллинга пояснично-крестцового отдела спинного мозга, которые составляют «крестцово-мозжечковую систему Ротмана» (Rothmann).

В продолговатом мозгу Ф. п. лежит также по периферии бокового столба, постепенно становится толще и менее растянут по периферии, кпереди сливается с пучком Говерса; в средних отделах продолговатого мозга его волокна начинают отклоняться кзади, огибая снаружи в виде fibrae arcuatae externae anteriores нисходящий корешок n. trigemini, постепенно подходят к наружному клиновидному ядру (nucl. extern. cuneati, s. Burdachi) и принимают участие в образовании веревчатого тела, главной части нижней мозжечковой ножки. Наружное ядро Бурдаха, по данным нек-рых авторов, представляет аналогию с группой клеток Кларка; оно заменяет Кларковский столб, отсутствующий в шейном отделе, и служит соединительным звеном между длинными волокнами задних корешков, идущих в задних столбах, и веревчатым телом. В corpus restiforme Ф. п. занимает центральное положение, вместе с ним входит в мозжечок и оканчивается в коре червячка частью своей стороны, а частью на противоположной.—Ф. п. является афферентной системой мозжечка, к-рому он передает раздражения или импульсы с периферии от кожи всего тела и от глубоких тканей, связанных с движениями (мышц, сухожилий, кости), получаемые им через волокна задних корешков, благодаря чему мозжечок информируется о положении тела в пространстве и о всех изменениях этого положения. Эти импульсы поддерживают в мозжечке тоническое возбуждение, оказывающее влияние на тонус мышц и зависящую от него функцию сохранения равновесия. При заболевании Ф. п. мозжечок не получает импульсов с периферии, а потому выключается его тоническое влияние на мышцы и нарушается равновесие. **Е. Кононова.**

ФЛЕКСНЕР Саймон (Simon Flexner; род. в 1863 г.), крупный американский микробиолог; окончил ун-т в Луисвиле, затем работал в ун-те Джона Гопкинса в Балтиморе, а также в Европе, в ун-тах Страссбурга, Берлина и Праги и в Пастеровском ин-те в Париже. С 1889 г. по 1899 г. был приват-доцентом по кафедре пат. анатомии в ун-те Джона Гопкинса, с 1899 г. по 1903 г.—проф. патологии в Пенсильванском ун-те, наконец с 1903 г. и по наст. время состоит директором Рокфеллеровского ин-та мед. исследований (Rockefeller Institute for Medical Research) в Нью Иорке. Главные работы Ф. относятся к патологии интоксикации токсальбуминами, изучению биохим. состава змеиного яда, экспериментальному панкреатиту и жировому перерождению тканей, церебро-спинальному менингиту, полиомиелиту и эпидемическому энцефалиту. Ф. первый предложил и ввел во всеобщее употребление в медицине в 1905 г. сыворотку против церебро-спинального менингита, применение к-рой значительно снизило смертность от этой б-ни. Им были изучены способы передачи и распространения полиомиелита и выработаны методы лечения

путем применения сыворотки выздоравливающих. Ф. состоит почетным членом большинства европейских и американских научных обществ.

ФЛЕММИНГ Вальтер (Walther Flemming, 1843—1905), знаменитый немецкий гистолог. Мед. образование получил в Геттингене, Тюбингене, Берлине, закончил его в 1868 г. в Ростоке; по окончании его изучал зоологию и гистологию под руководством Ф. Э. Шульце и Земпера. С 1871 г. Ф. прозектор анатомии у Генке в Ростоке, с 1873 г. профессор гистологии в Праге, с 1876 г. проф. анатомии в Киле; в 1901 г. оставил ун-т. Главные труды Ф., доставившие ему широкую известность, относятся к изучению тонкого строения клетки: структуры протоплазмы и ядра, процесса кариокинеза (к-рый он впервые описал во всех деталях и разделил на фазы), центросом, прямого деления. Им был найден для этого подходящий объект (личинки саламандры) и выработана особая методика фиксации (жидкость Ф.) и окраски. Работы до 1881 г. были резюмированы в классическом труде «Zellsubstanz, Kern und Zellteilung» (Lpz., 1882), к-рый положил начало новому цитологическому периоду гистологии; последующие в «Neue Beiträge zur Kenntniss der Zelle» (Arch. f. mikr. Anat., B. XXIX, 1887 и B. XXXVII, 1891), а также в ряде мелких статей. Из других работ Ф. следует отметить: исследования по гистологии моллюсков, о регенерации тканей, о центрах размножения фоликулов, о строении клеток спинальных узлов и ряд работ о жировой и соединительной ткани. Все работы Ф. носят чисто морфол. характер, отличаются чрезвычайной точностью наблюдения, критическим отношением к виденному и большой осторожностью в выводах; они вошли в науку как прочное достояние. В этом отношении Ф. является лучшим образцом цитолога-морфолога.

Лит.: v. Spee F., Walther Flemming, sein Leben und Wirken, Anat. Anz., B. XXVIII, 1906 (список трудов).

ФЛЕРОВ Константин Федорович (1865—1928), выдающийся инфекционист. По окончании мед. факультета Московского ун-та в 1890 г. был принят в число ординаторов тераn. клиники, возглавлявшейся Г. А. Захарьиным, и одновременно изучал бактериологию у проф. Бабухина. В 1892 г. был командирован за границу в Ин-т Пастера в Париже, где слушал лекции Мечникова и Ру и работал в лабораториях Николя и Хавкина. По возвращении защитил диссертацию на тему «О патогенном действии микроорганизмов Фридлендера и Френкеля» (М., 1895). По окончании ординатуры перешел на работу в Старо-Екатерининскую (ныне Бабухинскую) б-цу, а затем в инфекционную Сокольническую (ныне Красно-Советскую им. С. П. Галицкого), в каковой прошел все ступени врачебных должностей от экстерна до заместителя главного врача, состоя в этой должности по день своей смерти. Одновременно с работой больничного врача Ф. вел педагогическую и научно-исследовательскую работу. В 1902 г. Ф. был избран приват-доцентом Московского ун-та и первым из московских врачей читал курс инфекционных болезней. С 1918 г. состоял сверхштатным профессором I МГУ, а в 1923 г. избран штатным профессором по кафедре инфекционных болезней в б. Высшей медицинской школе.—Научная деятельность Ф. выразилась в ряде докладов и свыше 50 напечатанных трудах на различные терапевтические и главным образом инфекционные темы. Особенную известность приобрела его монография по сыпному тифу, вышедшая тремя изданиями и представляющая по своей углубленности и солидности обработки высокой ценности труд. Ф. принимал живое участие в деятельности ряда научных обществ, состоя их членом, а в терапевтическом—товарищем председателя. В качестве редактора входил в редколлегию нескольких научных журналов по отделу инфекционных б-ней. Будучи крупным ученым и прекрасным педагогом, Ф. объединял вокруг себя своих учеников и создал школу инфекционистов. Одновременно он был и врачом-общественником. Его опыт и знания находили широкое применение при консультациях во всевозможных комиссиях, в органах НКЗдрава по вопросам борьбы с эпидемиями и организации инфекционных отделений.



Лит.: Воскресенский А., К. Ф. Флеров, Моск. мед. журн., 1928, № 10—11; Памяти К. Ф. Флерова, Клин. мед. газ., № 21, 1928.

ФЛОКУЛЯЦИЯ, реакция осаждения, наступающая между токсином и специфической к нему антитоксической сывороткой. Ф. представляет собой частный случай иммунологической реакции преципитации. В 1923 г. Ф. была предложена Рамоном (Ramon) для титрования антитоксической силы сывороток и антигенной силы токсинов. Реакция состоит в том, что при смешении токсина с соответствующей иммунной сывороткой происходит помутнение в ряде пробирок. Сначала в одной из них, а затем и в других ближайших к ней выпадает хлопьевидный осадок (флокулят). Этот ряд давших помутнение и осадок пробирок называется «зоной флокуляции», а пробирка, в к-рой раньше других выпал флокулят, называется пробиркой «инициальной» флокуляции. Выпадение осадка происходит при условии полной нейтрализации токсина антитоксином. Инициальная Ф. обычно соответствует той предельной дозе антитоксической сыворотки, к-рая еще способна обезвредить данное количество токсина. Поэтому по инициальной Ф. можно вычислить антитоксический титр сыворотки. С другой стороны, зная сколько антитоксических единиц содержится во взятой дозе сыворотки, можно по инициальной Ф. определить и антигенную силу токсина. Постановка реакции Ф. производится следующим образом: в ряд пробирок наливают определенные равные количества токсина и убывающие количества антитоксической сыворотки. Пробирки встряхивают, помещают на водяную баню при 40—45° и наблюдают за порядком и временем появления сначала мути, а затем и хлопьев флокулята.

Имеется несколько модификаций в постановке реакции Ф., отличающихся лишь количеством ингредиентов (Рамон, Glenny). По Рамону, токсин берется в объеме 20 *см*³, а сыворотку добавляют в неразведенном состоянии, причем объемы смесей не уравниваются, Гленни же токсин берет в объеме 1—2 *см*³, а сыворотку, разведенную от 1 : 5 до 1 : 40 (сильные сыворотки), дозирует микропипеткой или микрошприцем. Шольц в целях экономии токсина

и сывороток употребляет токсин в объеме 2 *см*³ и сыворотку разводит таким образом, чтобы при ее прибавлении всегда сохранялся одинаковый объем смеси. Методика эта однако сложна и громоздка, она требует специального подбора стандартных токсинов и производства большого количества разведений сыворотки. Поэтому в современной практике она оставлена.—Особняком стоит метод Дайера (Dyer), по к-рому токсин наливается в пробирки в возрастающих, а сыворотка в убывающих количествах таким образом, чтобы содержимое пробирок было равно по объему (4 *см*³). Последний метод нашел применение при титровании антибактериальных сывороток, особенно при условии, если титр их неизвестен. Этим методом удается быстро найти зону Ф.—Кроме наблюдения за появлением инициальной Ф. отмечается и время, к-рое проходит от момента смешения ингредиентов до появления этой Ф. (*Kf*). По мнению Рамона, не разделяемому другими исследователями, показатель времени (*Kf*) может служить для определения авидитета сывороток. Чем авидитет сыворотки больше, тем быстрее происходит реакция.

Данные многочисленных наблюдений говорят о достаточной практической пригодности метода Ф., однако описаны случаи отсутствия этого феномена у некоторых токсинов, а также случаи несовпадения антитоксических титров сывороток, определяемых по флокуляции и на животных (Гленни, Moloney, Sordelli и Serpa). Причина этих явлений еще не ясна. Вторым осложняющим моментом реакции нужно считать появление при ней иногда нескольких зон Ф. (Гленни, Шмидт и Шольц, Рамон и др.). Причина появления этих зон также еще не ясна. Гленни считает специфической лишь зону нейтрализации токсина антитоксином. Объяснения другой зоны он не дает, рассматривая ее как неспецифическое явление. Шмидт и Шольц, как и Гленни, считают специфической только первую зону, вторую же зону они связывают с взаимодействием между преципитином сыворотки и преципитиногеном токсина.—Все указанные обстоятельства заставляют расценивать Ф. как подсобный метод, позволяющий сократить число опытных животных. По вопросу о сущности Ф. существует несколько гипотез. Так, Рамон, Шмидт и Шольц, Гленни считают, что при этой реакции происходит соединение токсина и антитоксина; соединение это выпадает вместе с адсорбирующим его белком. Другие (Цингер, Бронфенбреннер) отождествляют эту реакцию с реакцией преципитации, Moerch высказывает предположение о существовании в сыворотке т. н. «флокулина», а в токсине «флокулиногена» как отдельных субстанций, взаимодействующих между собой и выпадающих при этой реакции. Этот краткий перечень гипотез говорит о том, что мы еще далеки от уяснения сущности реакции Ф., практическое же значение этой реакции настолько бесспорно, что она получила повсеместное распространение в практике ин-тов, изготовляющих сывороточные препараты.

Лит.: Архипов К. и Новгородская Э., К вопросу о флокуляции, Микробиол. журн., т. IV, вып. 1, 1927; Елисуйский М., Опыт изучения флокулирующих, resp. преципитирующих свойств антибактерийных сывороток, ibid., т. XIII, вып. 1, 1931; Здродовский П. и Халяпина К., Активная иммунизация дифтерийным анатоксином, Тр. Азербайджанского ин-та микробиологии и гигиены, вып. 2—3, Баку, 1925—26; Левин Я. и Фейгина С., К вопросу о флокулирующих свойствах противоскарлатинной сыворотки, Журн. эпидемиол. и микробиол., 1932, № 9—10; Халяпина К. и Асриева Т., О флокулирующей способности скарлатинозного стрептококкового фильтрата и ее значении, Микробиол. журн., т. VII, вып. 2, 1928; Dyer R., Application of the Ramon flocculation principle to the titration of scarlet fever streptococcus toxin and antitoxin, Publ. health rep., v. XL, 1925; Glenny A. a. Okell C., The titration of diphtheria toxin and antitoxin by flocculation methods, Journ. of path. a. bacteriol., v. XXVII, 1924; Moerch J., La réaction de Ramon, Compt. rend. de Soc. de biol., v. CVIII, 1931; Moloney P. a. Weld C., Diphtheria toxin-antitoxin flocculation, Journ. of path. a. bacteriol., v. XXVIII, 1925; Ramon G., Floculation dans un mélange de toxine-antitoxine diphtériques, Ann. de l'inst. Pasteur, v. XXXVII, 1923; Schmidt H., Zur Kenntnis der Natur der Diphtherie — Toxin — Antitoxin — Flockung, Zeitschr. f. Immunitätsf. u. exp. Therap., B. XLVIII, 1926; Schmidt H. u. Scholz W., Studien zur Kenntnis der Eigenschaften von Diphtherie—Toxin—Antitoxin—Gemische, Arch. f. Hyg., B. XCV, 1925; Scholz W., Über die Brauchbarkeit der Flockungsreaktion für die Auswertung antitoxischer Sera, Zentralbl. f. Bakt., Orig., B. XCI, 1923; Sordelli A. et Serpa R., Titrage du sérum antidiphtérique par la méthode de Ramon, Compt. rend. de Soc. de biol., v. XCI, 1924.

В. Крестовникова.

ФЛОРАНСА ПРОБА (Florence, 1896 г.), микрокристаллическая проба, предложенная Флорансом для определения присутствия семени при суд.-мед. исследованиях подозрительных на сперму объектов. Для этой цели Ф. был предложен реактив следующего состава: иодистого калия 1,65, иода чистого 2,54, дест. воды 30,0. Т. к. исследуемым объектом б. ч. является какая-либо ткань (напр. белье), то реакция производится так: из пятна вырезается небольшой кусочек и на часовом или предметном стекле смачивается дест. водой, затем отжимается и к полученной капельке вытяжки прибавляется капля реактива Флоранса. Очень быстро образуются буро-коричневого цвета кристаллы, игольчатые или имеющие форму ромбов, а иногда напоминающие кристаллы Тейхмана. Кристаллы Ф. лучше образуются при достаточной концентрации семенной вытяжки, для чего полученную из пятна каплю рекомендуется несколько сгустить подсушиванием.

Флоранс считал, что эта реакция специфична для семенной жидкости человека, но в дальнейшем было доказано, что эта реакция может быть получена и с целым рядом других веществ: со спермой животных, слизью влагалища и матки даже грудных младенцев, секретом предстательной железы, загнившими человеческими органами, яичным желтком и растительными белками. По Бокариусу, веществом, обусловливающим появление кристаллов Флоранса, является холин, дающий соединение с иодом. Не являясь следовательно специфической, реакция Флоранса может иметь, как и ряд других предварительных проб (см. *Судебномедицинские пробы*, *Барберио реакция*), ориентирующее значение в смысле выбора объекта из ряда пятен для исследования. Доказательным же для присутствия семени является только нахождение отдельных сперматозоидов.

Лит.: Бокариус Н., Кристаллы Florence'а, их химическая природа и судебномедицинское значение, Харьков, 1902.

ФЛОРИДЗИН, гликозид из коры корней яблони, состоящий из глюкозы и флоретина (сложного эфира p-оксифенил-пропионовой к-ты и флороглюцина). Кристаллическое вещество горького вкуса, нерастворимое в холодной воде, легко растворимое в щелочах и горячей воде. Раствор на воздухе окисляется, окрашиваясь в бурый цвет. Ф. интересен тем, что после инъекций его животным (0,5—1 *г* на 1 *кг* веса) у

них наступает временная гликозурия, т. н. флоридзиновый диабет. Сахар крови при флоридзиновой гликозурии не повышен, чаще даже понижен. При повторных инъекциях Ф. у голодающих животных выделение сахара продолжается до полного исчерпания запасов гликогена в теле и идет дальше за счет распада белков и превращения аминокислот в сахар. Флоридзиновый диабет сыграл в физиологии важную роль как метод изучения межуточного углеводного обмена и в частности процесса новообразования сахаров из неуглеводных пищевых веществ (аминокислот и др.). Доказано, что действие Ф. направлено в основном на эпителий почечных канальцев и что флоридзиновый диабет представляет почечную (ренальную) форму гликозурии.

Прежде действие флоридзина трактовалось как «повышение проницаемости почечного фильтра для глюкозы». Согласно современным физиологическим представлениям такого фильтра не существует (см. *Диурез*). В норме в клубочках почки выделяется фильтрат, содержащий глюкозу в той же концентрации, что и сыворотка крови; в канальцах глюкоза подвергается обратному всасыванию. Ф. тормозит эту резорпцию глюкозы в канальцах. Новейшие работы Верцара, Лундсгаарда, Вертгеймера (Verzar, Lundsgaard, Wertheimer) показали, что всасывание сахаров как в кишечнике, так и в почечных канальцах связано с фосфорилированием сахаров и тормозится специфическими ядами фосфорилирования (иодуксусная к-та). Лундсгаард показал, что Ф. при введении per os также тормозит всасывание сахаров в кишечнике; в то же время он обладает способностью прекращать гликолиз мышц и брожение дрожжей, препятствуя фосфорилированию. Локализация действия впрыснутого Ф. в почках объясняется лишь тем, что только в почке Ф. накопляется в достаточно высокой концентрации. Аналогично Ф., но слабее, действуют его аглюкон флоретин и (по Абдергальдену) ряд других гликозидов ароматического ряда.

Лит.: Abderhalden E. und Effkemann G., Über den Einfluss von α- und β-Glucosiden auf die Phosphorylierung von Traubenzucker, Biochem. Zeitschr., B. CCLXVIII, 1934; Lundsgaard E., Die Wirkung von Phlorrhizin auf die Glucoseresorption, ibid., B. CCLXIV, 1933; Wertheimer E., Phloridzinwirkung auf die Zuckerresorption, Pflüger's Arch. f. d. ges. Physiol., B. CCXXXIII, 1933.

А. Браунштейн.

ФЛУРАНС Мари (Marie-Jean-Pierre Flourens, 1794—1867), известный французский физиолог и врач. Первые научные труды его появились в 1819 г. В Парижском атенеуме Ф. читал публичные лекции по физиол. теории органов чувств и представил в Академию ряд работ по физиологии, обративших на себя всеобщее внимание. В 1828 г. Ф. был выбран членом медицинской Академии наук, а в 1830 г. получил кафедру сравнительной анатомии. В 1832 г. был произведен профессором au musée, а в 1840 г. был выбран во французскую Академию наук. В 1837 г. Ф. был избран депутатом, в 1846 г. Людовик-Филипп назначил Ф. пэром Франции. Среди произведений Ф. особенно отличаются его труды по анатомии и физиологии нервной системы: «Recherches expérimentales sur les propriétés et les fonctions du système nerveux dans les animaux vértébrés» (P., 1824), «Expériences sur le système nerveux faisant suite aux recherches expérimentales» (P., 1825), доставившие ему мировую славу. Большинство своих физиол. работ Ф. производил над птицами. Среди своих работ Ф. большое внимание уделял физиологии мозжечка, полукружных каналов, зрительных бугров и двухолмия; полосатое тело, по Ф., не имеет самостоятельной функции. На основании своих опытов Ф. является сторонником учения об единстве псих. функций, согласно к-рому в псих. жизни животного и человека одинаковое участие принимают все части мозговых полушарий. Это учение отвечало господствующему в ту эпоху воззрению об единстве сознания. Далее Ф. показал, что повреждение области продолговатого мозга над писчим пером (calamus scriptorius) вызывает прекращение дыхательных движений (открытие так называемого жизненного центра—noeud vital). Наряду со специальными трудами, Ф. опубликовал ряд трудов философского содержания.

ФЛЮГГЕ Карл (Karl Flügge; 1847—1923), один из крупнейших гигиенистов Германии. Работал вначале в Лейпцигском гигиеническом ин-те ассистентом Ф. Гофмана (1875—1878). В 1881 г. Ф. заведует отделением Физиологического ин-та в Геттингене, в 1883 г. он назначается профессором и директором вновь организованного первого в Пруссии Института медицинской химии и гигиены. В 1887 г. он переводится в Бреславль, а в 1909 г.—в Берлин. Первоначально Ф. работал в области хим. и физиол. гигиены, но под влиянием Пастера и Коха он направил свое внимание также в область эпидемиологических изысканий. Из работ Ф. в области гигиены можно отметить: «О причинах вредного действия испорченного жилого воздуха», «О теплорегуляции организма», «О вентиляции», «Об освещении», «О сан. оценке воды» и пр. Большое значение имеют его работы по дезинфекции (жилищная дезинфекция формальдегидом). Не меньшее значение имеют его работы по вопросам эпидемиологии и микробиологии: изучение бактерий молока в связи с летними детскими поносами, исследования холеры (Ф. был противником почвенной теории Петтенкофера), дизентерии, церебро-спинального менингита, столбняка (бацила столбняка открыта в его лаборатории Николайером) и в особенности tbc. Особое место занимает разработанное школой Ф. учение о передаче инфекций через сухую пыль и капельным путем (см. *Инфекция*). Ф. первый основал в своем ин-те отделение социальной гигиены. Ф. совместно с Р. Кохом основали в 1885 г. известный журнал «Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten», редактором к-рого Ф. оставался до самой смерти.—Из печатных работ Ф. следует отметить: «Beiträge zur Hygiene» (Lpz., 1879), «Lehrbuch der hygienischen Untersuchungsmethoden» (Lpz., 1881), «Die Mikroorganismen» (Lpz., 1886; переработка вышедшей в 1883 г. под названием «Fermente und Parasiten»). Выдающееся значение имеет его «Grundriss der Hygiene», выдержавшее при жизни автора 10 изданий (первое издание—Lpz., 1889). Большинство книг Ф. было издано и на рус. языке. Из школы Ф. вышло много крупнейших гигиенистов и эпидемиологов: Крузе (Лейпциг), Нейсер (Франкфурт), Кискальт (Киль, Геттинген), из русских—Высокович, Лащенков, Фавр, Коршун и др.

Лит.: Карл Флюгге, Гиг. и эпид., 1924, № 2; Hahn M., C. Flügge, Deutsche med. Wochenschr., 1924, № 1.

ФЛЮКТУАЦИИ, термин, предложенный де-Фризом (de Vries) и обозначающий изменения фенотипа организма, не зависящие ни от изме-

нения его наследственных задатков (генов) ни от их комбинирования. Синонимом этого термина является термин «модификация», предложенный значительно ранее Негели (Nägeli) и употребляемый до сих пор наравне с термином «флюктуация». Де-Фриз противопоставил флюктуацию *мутациям* (см.), представляющим собой изменения генов, наследуемые согласно законам Менделя. Ф. являются результатом воздействия на организм животного или растения разнообразных внешних воздействий и встречаются даже в генотипически совершенно однородном материале, в так наз. *чистых линиях* (см.). Ф. наблюдаются как в естественных условиях, так и могут быть вызываемы искусственно при помощи изменения условий, при к-рых происходит развитие организма. Ф. могут быть вызваны изменением питания, температуры, освещения, давления и т. д. Размер изменения никоим образом не может служить критерием для различения мутаций и флюктуаций. В качестве примера сильного, ненаследственного изменения, представляющего собой следовательно Ф., можно привести случай с рачком Artemia salina. Шманкевич, а позднее Гаевская показали, что изменение концентрации солей в водоеме может вызвать появление у этого рачка признаков, свойственных роду Branchipus.

Таким образом единственным критерием для различения мутации и Ф. является их наследственность. Особенно распространены Ф. количественных признаков (таких, как рост, вес, объем и т. п.). Ф. количественных признаков могут быть представлены в виде вариационного ряда или же графически изображены в виде вариационной кривой (см. *Вариационная статистика*).

Эти вариационные ряды (или кривые) обычно бывают биноминальными, т. е. распределение особей в них следует коефициентам бинома (двучлена), возведенного в известную степень. Последнее положение часто называют законом Кетле. Закон Кетле является основным законом индивидуальной или флюктуирующей изменчивости. Причиной такого биноминального распределения вариантов в вариационном ряду является множественность воздействия на организм. На организм в течение его развития действует большое число внешних факторов, одни из к-рых увеличивают размеры признака, тогда как другие, наоборот, уменьшают. На большинство организмов действуют факторы как увеличивающие, так и уменьшающие размеры признака, благодаря чему наиболее частым является обычно средний класс вариационного ряда. Меньшее число особей подвергается внешним воздействиям, действующим только в одном направлении. Результатом этого и является наблюдающееся как правило постепенное уменьшение частот в вариационном ряду по мере удаления от его среднего арифметического.

Так как флюктуации не связаны с изменением генов и следовательно не наследственны, они не могут служить материалом ни для естественного ни для искусственного отбора (селекции). Это особенно убедительно доказано классическими опытами Иогансена в его работах по чистым линиям у фасоли. В практической селекционной работе важно уметь разграничивать флюктуации от мутаций, служащих материалом как для естественного, так и для искусственного отбора. **Б. Сидоров.**

ФЛЮОРЕСЦИН, или флюоресцеин—$C_{20}H_{12}O_5$

[structural formula]

Желтая краска, дающая в щелочных растворах интенсивную зеленую флюоресценцию. Получается сплавлением фталевого ангидрида с резорцином при t° 195—200°:

$$C_6H_4\langle(CO)_2\rangle O + 2C_6H_4(OH)_2 \rightarrow C_6H_4\langle(CO)(C)\rangle O\,(C_6H_3{-}OH)_2O + 2H_2O$$

Ф. плавится выше 290° с разложением. Плохо растворим в воде, лучше в спирте и эфире. Натриевая соль Ф. под названием уранина находит применение для крашения шелка. Тетрабромфлюоресцин, $C_{20}H_8O_5Br_4$, в виде натриевой соли известен под названием эозина. К производным Ф. относятся такие краски, как эритрозин, диантин, сафрозин, пирозин, флоксин, цианозин и эозиновые лаки.

ФЛЯГА, сосуд типа небольшой бутылки для временного хранения и переноски индивидуального запаса воды или других напитков (чай, молоко, вино и др.). Широко использовывается в туристской практике, на охоте и т. п.; является одним из предметов снаряжения в армии. Для удобства носки Ф. имеют обычно плоско-овальную форму. Материал, из к-рого изготовляются Ф., должен быть возможно легким и в то же время прочным; он не должен вступать в физ.-хим. взаимодействие с водой и другими напитками; не должен изменяться от действия напитков и портить их вкуса. Для Ф., идущих на снабжение армии, важным требованием является: стойкость их к растворам нек-рых хим. средств, применяемых для обеззараживания воды (напр. хлориновых таблеток), а также способность выдерживать действие горячей воды—кипятка—для стеклянных Ф. Для изготовления Ф. употребляется стекло (наилучше отвечающее сан. требованиям, но мало практичное—по прочности—в условиях походной жизни армии), эмалированное железо (не стойкое в отношении толчков и ударов), алюминий, жесть, латунь. Благодаря стойкости, прочности и, что важно, особой легкости алюминиевые Ф. находят наиболее широкое применение, в частности в армии. Жестяные Ф. внутри должны быть покрыты консервным лаком, латунные—вылужены внутри оловом с содержанием примесей не свыше 1%, в том числе свинца не свыше 0,5% (ОСТ 4731). Емкость Ф. большой—1 *л*, малой—$^3/_4$ *л*. Стеклянные Ф. изготовляются только в $^3/_4$ *л*. Вес пустой алюминиевой Ф. (вместе с пробкой—колпачком, навинчиваемым на горлышко) емкостью в 1 *л*—не свыше 225 *г*, емкостью в $^3/_4$ *л*—не свыше 183 *г*. Вес жестяной и латунной Ф. стандартом (ОСТ 4731) не нормирован. Носятся Ф. в суконном или матерчатом чехле через плечо или (у командного состава Красной армии) на поясном ремне. При пользовании Ф. обращается внимание на чистое их содержание и предварительное прополаскивание перед наполнением.

ФОБИИ, см. *Навязчивые состояния.*

ФОЙТ Карл (Carl v. Voit, 1831—1908), знаменитый немецкий исследователь в области физиологии обмена веществ и питания. Изучал медицину в Мюнхене и Вюрцбурге, химию в Геттингене и еще студентом начал заниматься физиологией под руководством Бишофа в Мюнхене. В 1854 г. при окончании курса представил выдающуюся диссертацию на степень д-ра медицины — «Beiträge zum Kreislauf des Stickstoffs im tierischen Organismus» (München, 1854) и был оставлен ассистентом у Бишофа. В 1857 г. получил звание прив.-доц., в 1860 г.— экстраординарного профессора, а в 1863 г. занял кафедру Бишофа, построил новый физиол. институт, специально приспособленный к исследованиям по обмену веществ, установил в нем большой респирационный аппарат для человека, сконструированный совместно с Петтенкофером. Ф. стал основателем и руководителем знаменитой «мюнхенской» школы, выдающимися представителями к-рой являются Этуотер и Леск (Lusk) в Америке и Рубнер в Германии. Будучи чрезвычайно тщательным экспериментатором, Ф. разработал методику опытов по обмену веществ, считающуюся и по наст. время классической. Пользуясь респирационным аппаратом, он изучал не только азотистый обмен, но и обмен безазотистых пищевых веществ, углеводов и жиров. Им было изучено голодание и потеря веса при этом различных органов; установлено предпочтительное окисление в организме белков и углеводов сравнительно с жиром, тщательно исследовано явление азотистого равновесия. Полный переворот в представлении о процессах питания и утрате веществ при работе произвело его исследование о влиянии поваренной соли, кофе и мышечных движений на обмен веществ (1860), где им было показано, что белковый метаболизм не зависит от мышечной активности, но существенно зависит от потребления белка. Огромное значение имели обширные исследования Ф. над питанием в общественных учреждениях. Эти исследования совместно с лабораторными и статистическими привели Ф. к установлению его известного «рациона», сохранившего свое значение и до наст. времени. В 1881 г. в известном коллективном руководстве под ред. Германа (т. VI, ч. 1) наряду с физиологией общего обмена веществ Ф. дал впервые систематически изложенное учение о питании и потому справедливо считается основоположником последнего. Многочисленные работы Ф. и его школы помещены гл. обр. в «Zeitschrift für Biologie», к-рую он совместно с Петтенкофером и Булем начал издавать в 1865 г. (издание продолжается до наст. времени). С 1865 г. Ф. состоял действительным членом Баварской академии наук в Мюнхене, а с 1898 г. и Берлинской.



PHOCOMELIA (от греч. phoke—тюлень и melos—член), уродство развития конечностей (напр. плеча, бедра, предплечья, голени), характеризующееся гипоплазией или аплазией их. Кисти рук или стопы ног при этом могут непосредственно примыкать к туловищу, что и придает плоду вид тюленя. См. также *Плечо, Наномелия.*

ФОКС-ФОРДАЙСА БОЛЕЗНЬ (morbus Fox-Fordyce, prurigo chronica circumscripta axillaris et pubis), своеобразное кожное заболевание, впервые описанное в 1902 г. Фоксом и Фордайсом и характеризующееся чрезвычайно резким зудом и появлением узелковых элементов в области подмышечных впадин, иногда в области лобка, пупка, промежности, половых органов, грудных сосков. Узелковые элементы величиной с булавочную головку, цвета нормальной или несколько покрасневшей кожи, округлых очертаний, с матовоблестящей поверхностью располагаются в устьях фоликулов, имея в центральной части скопление роговых чешуек в виде пробки, закрывающей отверстие фоликула. Волосы в пораженной области представляются сухими, тусклыми, обломанными. Окружающая кожа нередко лихенифицирована. — Этиология и патогенез заболевания остаются неясными. Заболевание считают особой формой невродермита в областях кожи, снабженных апокринными железами. Против такого толкования приводятся следующие соображения: при невродермите узелковые элементы быстро переходят в явления лихенификации, невродермит легко поддается рентгенотерапии, что совершенно несвойственно Ф.-Ф. б. Другие полагают, что первично образующиеся в устьях апокринных желез узелки вызывают закупорку желез, и задерживающийся секрет желез обусловливает токсические явления, сопровождающиеся резким зудом, к-рый в свою очередь способствует еще большей закупорке путем образования гиперкератотических наслоений в устьях апокринных желез. Нек-рые авторы склонны связывать заболевание с дисфункцией половых желез, другие—с дисфункцией надпочечников и т. п. Вообще же заболевание вероятно представляет собой особую форму дерматоза, близко стоящего к невродермиту.

Симптоматология сводится к резкому, иногда нестерпимому, появляющемуся жестокими вспышками зуду в области поражения кожи к образованию характерных узелков в устьях фоликулов апокринных желез. Поражение отмечается почти исключительно у женщин, причем $^3/_4$ всех случаев относится к поражению подмышечных впадин, далее следует лобковая область, область пупка, грудных сосков, пахов, промежности и половых органов.—Пат. анатомия сводится к явлениям гипер- и паракератоза и акантоза со стороны эпидермы, гл. обр. в устьях апокринных желез. Протоки желез и сами железы расширены, протоки заполнены кератотическими пробками, как и волосяные фоликулы. В сосочках и подсосочковом слое— периваскулярная инфильтрация, особенно заметная в окружности желез и волосяных мешочков, состоящая гл. обр. из круглоклеточных элементов (изредка тучные и плазматические клетки).—Диагностика легка на основании характерной локализации, узелковых элементов и зуда. Диференциальная диагностика с acanthosis nigricans проводится легко на основании существенных признаков того или другого заболевания.—Лечение заключается в применении различных зудоутоляющих средств. В нек-рых случаях хороший эффект получается от применения рентген. лучей, причем следует иметь в виду, что обычные дозы лучей, какие применяются для лечения хрон. экземы и невродер-

мита, часто оказываются недействительными, почему нек-рые рекомендуют более жесткие лучи (с цинковым и алюминиевым фильтрами), чтобы воздействовать на апокринные железы в смысле подавления их деятельности. В исключительно упорных и тягостных случаях некоторые рекомендуют эксцизию с последующей трансплянтацией кожи. М. Демьянович.

ФОЛИКЛИС (folliclis, tbc cutis papulo-necrotica, acnitis, папуло-некротический tbc кожи, папуло-некротический туберкулид Дарье), хрон., часто повторяющееся заболевание кожи, возникающее преимущественно в юном возрасте, гл. обр. на разгибательных поверхностях конечностей, в форме узелков, обнаруживающих наклонность к центральному некрозу с образованием характерных колодцеобразных рубчиков. Наименование Ф. для папуло-некротического tbc кожи, данное Бартелеми (Barthélemy), выделившего его в самостоятельную нозологическую форму, является не вполне удачным. Раньше предполагали, что процесс исходит из волосяных фоликулов и отсюда название folliclis. Морфол. элементы—розовые плотные узелки величиной с конопляное зерно—заложены в верхних слоях дермы. В течение нескольких дней их окраска меняется и они приобретают синюшный или желтовато-бурый цвет, выпячиваясь в форме плоских или полушаровидных папулезных образований, в центре к-рых появляется как бы пустулка. Однако при проколе не получается никакого гнойного выделения, при сдавливании же обнаруживается вязкая некротическая масса. Элементы в дальнейшей своей эволюции ссыхаются в центре в темнокоричневатые или грязносерые корочки, инкрустированные в толщу дермы; по снятии их остаются круглые, иногда легко кровоточащие язвочки с отвесными краями, оставляющие после себя гладкие круглые, окруженные пигментированным ободком синюшно-багрового цвета вдавленные рубчики. С течением времени пигментации исчезают и рубчики становятся совершенно белыми. Эволюция эффлоресценций совершается в среднем 5—6 недель, и за это время они проделывают все стадии развития; обычно за этот период времени возникают отдельными вспышками новые высыпания, к-рые подвергаются аналогичным изменениям. Излюбленная локализация—тыл кистей рук, стоп, пальцев, коленные и локтевые суставы, тыльная поверхность бедер и плеч, ягодицы, реже ушные раковины, нос и щеки. Элементы располагаются без всякого порядка, иногда группами, в кольцах, б. ч. фокусно, но могут и сливаться. Помимо этих поверхностных элементов могут встречаться и глубже лежащие туберкулиды (бугорки), имеющие исходным пунктом глубокие слои дермы и подкожной клетчатки. Субъективные расстройства минимальны или отсутствуют. Общее состояние почти не нарушается.

Б-нь отличается хрон. доброкачественным течением. Высыпания могут наступать периодически на протяжении многих лет. Обострения возникают чаще всего весной или осенью. Гист. изменения сводятся к коагуляционному некрозу, в основе к-рого лежит поражение сосудов, вызывающее нарушение кровоснабжения тканей. По Филипсону и Тереку (Philippson, Török), первично поражаются глубокие вены дермы (эндофлебит с разращением интимы и тромбозом). Нередко имеются признаки банального воспаления с рассеянным лимфоцитарным инфильтратом. В ряде случаев можно установить в толще кожи эпителиоидно-гигантоклеточные бугорки.—Этиология. Ф. и акнит (т. е. крупно-узелковая форма папуло-некротического tbc), появляющиеся иногда у б-ных наряду с tbc костей или лимф. желез, зависят от присутствия в коже Коховских бацил, что доказано бактериоскоп. исследованиями, положительными экспериментальными прививками морским свинкам (Gougerot) и биол. пробами (очаговая реакция на введение туберкулина). Токсины туб. палочки заносятся в кожу гематогенным путем из пораженного очага в висцеральных органах. Прогноз: Ф. у взрослых непосредственно жизни не угрожает, но у маленьких детей как проявление туб. инфекции представляет значительную опасность.—Лечение общеукрепляющее (мышьяк, железо, рыбий жир): рациональное питание, осторожное освещение ртутно-кварцевой лампой, улучшение общегигиенических условий. Дарье рекомендует впрыскивания каломеля или растворимых ртутных препаратов даже при отрицательных серореакциях. Для ускорения обратного развития и предупреждения новых высыпаний многие считают наиболее целесообразным средством внутривенные вливания неосальварсана в сочетании с интракутанными инъекциями туберкулина в минимальных дозах. М. Пер.

ФОЛИКУЛЕН, препарат, соответствующий гормону, вызывающему течку. Ф. изготовляется из мочи беременных женщин, в к-рой данный гормон («овариальный гормон») находится в больших количествах. Ф. соответствует следующим препаратам: менформон, эстрин, прогинон, фоликулин и др. Ф. стандартизуется по методу Аллена и Дойзи (см. *Оварин*) и выпускается в ампулах, содержащих по 40 мышиных единиц в 1 *см*³. Ф. применяется при инфантилизме, гипоплазии женских половых органов, вирилизме, аменорее и олигоменорее, раннем климактерии, нарушении кроветворения в период полового созревания девушек (хлороз, анемия), при гипогенитальном ожирении, кожных заболеваниях, связанных с половой зрелостью, нервных заболеваниях, а также при артритах, связанных с недостаточной функцией половых желез. Средней дозой Ф. считается 40—80 единиц в день, подкожно. При специальных показаниях применяется по 200—300 единиц в день. Завод «Фармакон» изготовляет Ф. с содержанием в 250 1 000 мышиных единиц в 1 *см*³.

ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ К XXXIII ТОМУ Б. М. Э. *

А (туберкулез легких) 126.
Абрикосова классификация пат.-анат. легочного туберкулеза 122.
Абсцесс **1/69**,—натечные 91, 93.
Авогадро константа 718.
Агенезия **1/131**, 400.
Аглютинация в распознавании туберкулеза 33.
Аглютинины—влияние ультрафиолетовых лучей 340.
Адениловая кислота 643.
Адлера (Adler) метод (уробилин) 394.
Адолескария 581.
Азотемия 360.
Acanthocheilonema perstans 747.
Aqua—Plumbi 311, Foeniculi 307.
Acnitis 783.
Acrodynia **1/245**,—infantilis 603.
Активированный уголь **1/268**, 295.
Актиномикоз **1/280**,—Фаллопиевых труб 506.
Algosis faucium 523.
Алейдрин 372.
Aliena 404.
Алкоголь—влияние на туберкулез 68.
Аллотропин 430.
Алмаз 293.
Альбаррана уретротом 419.
Альвеолит—милиарный 113, типичный 131.
Альгократин 620.
Альтмана жидкость 733.
Alttuberkulin 167, 206, 246.
Американский виноград 759.
Амилацетат **1/542**, 311.
Амилотриоза 287.
Аминоформ 429.
Аммониемия 359.
Амниогенное уродство 400 рис. 1, 402.
Ampulla tubae Fallopii 497.
Амфорическое дыхание **1/583**, 165 (схема).
Амфотропин **1/588**, 430.
Анафилактизирующий метод туберкулинотерапии 208.
Angina leptothricia 524.
Анергезирующий метод туберкулинотерапии 208.
Анергия при туберкулезе 50.
Анетол 307.
Annulus tympanicus 465.
Аномалия **1/771**, 399.
Анотия 467.
Anthelix 466.
Антиаллергический период туберкулеза 216.
Анти-альфа-вакцина (туберкулез) 83.
Антитела **2/57**,—влияние ультрафиолетовых лучей 340.
Антитоксины **2/58**,—влияние ультрафиолетовых лучей 340.
Антифиматол 231.
Antiphthisin 247.
Анэнцефалы **2/104**, 400.
АО вакцина (туберкулез) 83.
Апендектомия—допустимые физические упражнения 706.
Апициты 143.
Апонал 372.
Апоневроз **2/152**, 585.
Aponeurosis—ischio-rectalis, lateralis prostatae, pharyngis, pharyngo-basilaris 588, plantaris 587, pubio-rectalis 588, vertebralis 586.
Apoplexia uvulae 285.
Aproctinae 745.
Аптекарский помощник 544.
Аптекарь 544.
Аптеки **2/191**, 547.
Арабиноза **2/201**, 288.
Арабит 286.
Арабоновая кислота 286.
Аран-Дюшена рука, **2/202**, 324.
Arvicola—amphibius, terrestris 253.
Аргокарбон 296.
Арима, Аойама и Онава (Arima, Aoyama, Ohnawa) вакцина (туберкулез) 83.
Аринэнцефалия 400 рис. 2.
Арлуана вакцина (туберкулез) 82.
Арман-Делилля способ (исследование на ВК) 165.
Арнольдов нерв 467.
Ароматный уксус 309.
Аррениуса теория электролитической диссоциации 718.
Арсеникальная паста 244.
Артериально-венозное кольцо (мочеточник) 448.
Arteriae—auricularis profunda 467, circumflexa femoris lateralis 612, circumflexa femoris lateralis accessoria 615, circumflexa femoris medialis 612, comitans n. ischiadici 613, femoralis bifida 615, genu prima 613, genu suprema, glutaea 614, ligamenti rotundi 447, ovarica 448, perforans inferior accessoria 615, perforans prima, profunda femoris 612, profunda femoris accessoria, saphena 615, tibialis antica, 613, uterina 446.
Артерии—бедра глубокая 612, 614, бедра глубокая добавочная 616, бедренная 611, большеберцовая передняя 613, влагалищные 447, коленного сустава 613, маточная 446, наружная добавочная, подкожная внутренняя бедра 615, прободающая вторая 612, прободающая нижняя добавочная 615, прободающая первая, прободающая третья 612, раковины глубокая 467, сопровождающая седалищный нерв 613, яичниковая 448.
Архимеда закон **2/345**, 297.
Арцбергера инструменты 417 рис. 33, 421.
Асинский источник 348.
Асмана—очаг при туберкулезе легких 186, тип инфильтрата при туберкулезе легких 148.
Аспергилез уха 468.
Аспирин **2/395**,—производство 535 табл.
Аспифенин 620.
Ассоциация **2/414**, 434, 440.
Астрагалектомия 95.
Астрофизика 655.
Асфиктическая смерть 296.
Атебан 209.
АТК (альттуберкулин) 167, 206.
Атом—модель 720.
Атрезия **2/491**,—врожденная 467.
Auricula 465.
Аурофос 244.
Аускультация **2/523**,—при туберкулезе легких 163.
Аутозит 406.
Аутоинокуляция **2/531**, 44.
Аутоуринореакция 230.
Achillea millefolium L. **2/578**, 278.
Aceta medicinalia 309.
Ацетон **2/594**,—для фиксации препаратов 732.
Acetum 308.
Acidum aceticum 310.
Ацинозно-нодозный фокус при туберкулезе легких 120.
Ацинозные очажки при туберкулезе легких 112.
Ашоф-Пулевские очаги при туберкулезе легких 111, 117.
Аэротерапия **2/624**,—при туберкулезе у детей 106.

В (туберкулез легких) 126.
Бактериотропины **2/715**, 495.
Бактерицидное действие ультрафиолетового спектра 338.
Бактериемия **2/668**, — туберкулезная 45.
Банга метод борьбы с туберкулезом крупного рогатого скота 231.
Bahnung 433.
Барабанная струна 591.
Барабанное кольцо 465.
Баха (Bach) лампа **3/80**, 242.
Бациловыделитель (туберкулез) 85.
Bacillus—crassus 319, tularense 252, 260.
ВЕ (туберкулин) 247, 248.
Бедренное сплетение 614.
Безредка антиген (ВК) 33.
Безусловный рефлекс **3/114**, 433.
Бейлиса (Bayliss) раствор 658.
Белки **3/143**, 342.
Белки калифорнские земляные 254.
Белла—болезнь 592, феномен **3/160**, 593.
Беллок пастиллы 295.
Белье **3/176**,—туберкулезного больного 85.
Бенда (Benda) способ фиксации 734.
Беранека (Beraneck) туберкулин 247.
Березовские железистые воды 300.
Беременность **3/202**,—симулирование 521, физические упражнения 707.
Беременные—моча (использование для лечения) 426.
Беринга бововакцина (туберкулез) 82, 231.
Берцелиуса фильтр 739 рис. 1.
Бессолевой режим при туберкулезе легких 200.
Бехгольда—аппарат (ультрафильтрация) 333 рис. 2.
Билирубинемия **3/345**, 396.
Биозы **3/372**, 287.
Биофизика 655.
Биполярности фаза (рентгенограмма туберкулеза легких) 184.
ВК 127,—чистая культура 25.
Боаса—диететические схемы 299, ужин пробный 298.
Бововакцина (туберкулез) 82, 231.
Бойни **3/626**, — утилизационные установки 453.
Боке-Негра (Boquet, Nègre) антиген (ВК) 33.
Боксы **3/636**,—для больных детей 488.
Боли—при туберкулезе легких 155, уход 484.
Больные—уход 477.
Большая гусиная лапка 591.
Боровертин **3/744**, 430.
Бородавчатый tbc 237.
Боттини инцизор 408, 411—412 рис. 14.
Боттини-Фрейденберга (Bottini, Freudenberg) инструмент 408, 411—412 рис. 14.
Брадикардия у физкультурников 698.
Бред **4/30**, 443,—уход 484.
Брожение **4/46**, 626.
Бройнинга и Нейсера синдром при туберкулезе легких 143.
Бром **4/52**,—при неврозах у собак 442.
Бронхиальное дыхание **4/83**, 165 (схема).
Бронхиальные железы **4/83**,—рентгенограмма 184, туберкулез 100, 133, 171 рис. 1(а).
Бронхиолит казеозно-язвенный 156.
Бронхит **4/91**,—казеозно-язвенный 156.
Бронхоаденит **4/101**, 112,—туберкулезный 135.
Брускеттини (Bruschettini)—серумвакцина, сыворотка (туберкулез) 84.
Брыжейка **4/131**,—Фаллопиевой трубы 497.

---

* 1. В указателе помещены слова, встречающиеся в тексте этого тома и получившие в статьях освещение или определение (не помещены заголовки статей).

2. При отыскании терминов, состоящих из нескольких слов, надо искать на каждое из слов.

3. Цифры обозначают столбцы тома. Жирным шрифтом указаны том (числитель) и столбец (знаменатель), где помещена основная статья по тому же вопросу.

Бугорок **4/219**,—при волчанке 232, милиарный гематогенный 113, при туберкулезе 34, 37.
Бужи **4/219**,—из китового уса 420.
Бужирование **4/227**,—уретры 382.
Булевская туберкулезная пневмония 120.
Бурже ужин пробный 298.
Бурка (Burk) операция на лицевом нерве 596.
Бурксер (озеро) 300.
Бурлакова метод вакцинодиагностики 511.
Буровская жидкость **4/255**, 311.
Bursa cirri 581 рис. 2(12).
Бутылка 780.
B. F. (туберкулин) 247.

Vagina bulbi 588.
Вакцина **4/360**,—из бацил typus gallinarum 82.
Вакцинация **4/369**,—по Кальмету (BCG), против туберкулеза 108.
Вакцинотерапия **4/372**,—туберкулеза 84.
Валентина (Valentin) уретроскоп 388, 389 рис. 2.
Валле (Vallée) сыворотка (туберкулез) 84.
Ван-дер Ваальса уравнение **4/395**, 716.
Ванны **4/403**,—для больных 479, газовые 290, углекислые 289.
Вант Гоффа теория растворов 716.
Варбурга дыхательный фермент 631, 634 табл.
Варшава—смертность от туберкулеза 65.
Вассермана антиген (ВК) 34.
Вассермана и Брука теория туберкулина 249.
Вдох 165 (схема).
Вегетативные неврозы **4/573**,—маленьких детей 603.
Ведра выносные 482.
Вейгерта—способ окраски фибрина 647, теория милиарного туберкулеза 46.
Вейхардта токсинная теория утомления 458.
Велеминского (Weleminsky) туберкулин 247.
Вельша (Waelsch) тип уретрита 384, 385.
Вены—воспаление 763, размягчение, склероз 764.
Вермеля классификация физиотерапии 682.
Верна проба (дисперсность коллоидов кровяной сыворотки) 166.
Веронацетин 620.
Верхушка легкого 116,—туберкулез 117, 141.
Взаимной индукции закон (условные рефлексы) 438.
Виллемена (Villemin) теория туберкулеза 15.
«Вилочный» симптом при туберкулезе легких 158.
Вильдбольца аутоуринореакция 230.
Вильштеттера и Габера (Haber) теория действия фермента 642.
Вильштеттера и Шуделя (Willstätter, Schudel) метод (монозы) 287.
Винный уксус 309.
Винтерница психрофор 421.
Винтерницевский компрес 314.
Viola tricolor 645.
Вирхова учение (туберкулез легких) 124.
Витебского, Клингенштейна и Куна (Witebsky, Klingenstein, Kuhn) антиген (ВК) 34.
Влагалище **5/134**,—кровоснабжение 447—448 рис. 4.
Внутриутробное заражение туберкулезом 29.
Вогес-Проскауера реакции (ацетоин) 310.
Вода **5/234**,—прозрачность для ультрафиолетовых лучей 337 табл. 1, тяжелая 279.
Водяная крыса 253, 254 рис. 1.
Воздух **5/495**,—прозрачность для ультрафиолетовых лучей 337 табл. 1.
Волосы **5/550**,—больного 479.
Волчанка 236, 237, 245.
Волчаночные бугорки 232.
Вольф-Эйзнер-Кальмета проба 167, 250.
Volumen pulmonum auctum при утоплении 464.
Воронка **5/608**,—для фильтрования 739.
Воронка Фаллопиевой трубы 497.
Воронко-тазовая связка 499.
Воссидло кюретка 415 рис. 27, 420.
ВОХИМФАРМ 535.
Врачебные кадры по физической культуре 708 табл. 3.
Врачебный контроль **5/700**,—по физической культуре 697.
Врачи-физиотерапевты 685.
Wuchereria bancrofti—личинка 745 рис. 1.
Вухерериоз 746.
«Выделительный туберкулез» 46.
Выдох 165 (схема).
Выдыхаемый воздух (запах) 645.

Габерланд (Haberland) операция на лицевом нерве 597.
Habitus **6/135**,—phthisicus 162.
Габриловича эндотин 247.
Газиса (Gasis) метод окраски туберкулезных палочек 24.
Газоотводные трубки 483.
Газы **6/190**,—кинетическая энергия 716.
Галактоза **6/212**, 288.
Галактоновая кислота 286.
Галактуроновая кислота 288.
Galea aponeurotica **6/214**, 585.
Гамбургера подкожная реакция (туберкулин) 105.
Гаммарстена (Hammarsten) способ выделения фибриногена 648.
Ganglia 301—302 табл.
Ганглии нервные **6/263**, 299, 301—302 табл.
Ganglion—coccygeum 616 рис. 1 (36), spirale 471.
Гаспарьяна инструмент 408, 411—412 рис. 10.
Гей-Люссака фильтр 739 рис. 5.
Геймановича операция на лицевом нерве 598.
Гейслера ареометры (поплавки) 425.
Гексаль **6/400**, 430.
Гексаметилентетрамин 429.
Гексамин 429.
Гектический румянец 162.
Helix 466.
Гелиотерапия **6/410**,—при туберкулезе у детей 106.
Геллера (Heller) урометр 425.
Гелли (Helly) жидкость 733.
Гельмитол 430.
Гематогенно-диссеминированные формы туберкулеза легких 136,—на рентгенограмме 185.
Гематогенный туберкулез 137.
Гематурия **6/485**,—терминальная 378.
Гемимимия 593.
Gemini—aequales, inaequales 406.
Гемолитические яды 397.
Геморроидальные боли 483.
Гемурохром 431.
Генерализация **6/596**,—туберкулеза 49, 113.
Генерализация условных рефлексов 435.
Генле (Henle) фибрин 649.
Генотипические факторы и уродства 401.
Гента синдром 594.
Генциобиоза 287.
Геофизика 655.
Гепатол енальный синдром 397.
Гепатофлавины 761.
Herba millefolii 279.
Германа (Hermann) способ окраски туберкулезных палочек 24.
Германия **6/646**,—смертность от туберкулеза 65.
Гершуни (Gersuny) операция на лицевом нерве 598.
Гесса (Hess) закон (термохимия) 713.
Гессе операция на лицевом нерве 598.
Гетерозиды 285.
Гетероморфоз 401.
Гетол **6/721**, 205.
Гигантские клетки **6/734**,—при туберкулезе 36.
Hydatis Morgagni 497 рис. 1 (5).
Гидробилирубин 393.
Hydrops tubae profluens 504.
Hydrosalpinx **6/813**,—profluens 504.
Гидрохинон **6/831**, 263.
Гинара (Guinard) схема (туберкулез) 164.
Hyperaërie при утоплении 464.
Hyperakusis 594.
Гиперергия **7/80**,—при туберкулезе 50.
Hyperkeratosis pharyngis 524.
Hypermenorrhoea 509.
Гипноз 437.
Гипоксантин **7/164**, 427.
Hypopyon-uveitis 284.
Гипоплазия **7/169**, 400.
Гипсовые повязки **7/202**,—при туберкулезе 93.
Gyrus marginalis internus Schwalbe 589.
Glandulae lumbales 499.
Гленни способ (флокуляция) 774.
Гликоген **7/329**, 288.
Гликозиды **7/335**, 285.
Глухота **7/419**,—профессиональная 473.
Глюкоза **7/434**, 288.
Глюкозиды 288.
Глюконовые кислоты 286.
Глюкопираноза 287.
Глюкуроновая кислота **7/440**, 286.
Глюциды 285.
Головной шлем 585.
Голозиды 285.
Гольдшейдера (Goldscheider) классификация физиотерапии 683.
Гольдшмидта—инцизор 408, 411—412 рис. 15, уретроскоп ирригационный 389.
Гомогенная культура (ВК) 33.
Гомойу (Gomoiu) операция на лицевом нерве 598.
Гона очаг **7/672**, 110, 131, 145.
Гонококк **7/680**, 373.
Гонококконоситель 383.
Гонорийный—уретрит 373.
Гормонотирин 427.
Горнеровский синдром 598.
Гортанный мазок при туберкулезе легких 165.
Горькое озеро (курорт) 350.
Госпиталь **7/817**,—туберкулезный 79.
Госпиталь-больница 79.
«Готов к труду и обороне» 690.
Гравидан 426.
Гравиданотерапия 427.
Graviditas spuria 521.
Гранулемы **8/33**,—мешотчатая 91, туберкулезная 36.
Грау очаги при туберкулезе легких 186.
Графе и Рейнвейна (Grafe, Reinwein) реакция при туберкулезе легких 168.
Графит 293.
Грелки **8/63**, 485.
Гробера классификация физиотерапии 682.
Грудная клетка **8/184**,—при туберкулезе легких 158.
Грудной возраст—туберкулез 98.
Грудной ребенок—добывание мокроты 489.
Грудной сбор 646.
Грыжевой мешок 492.
Грыжесечение—допустимые физупражнения 706.
Грязи **8/305**,—на Урале 350.
Грязное белье больных 478.
ГТО 690,—количество сдавших нормы 708.
Гуанидин **8/309**, 427.
Гуанин **8/310**, 427.
Гуси—туберкулез 227.
Гусиная лапка 591.
Goutte militaire 377.
Гюбшмана учение (туберкулез легких) 128.
Гюйона зажимы 407, 411—412 рис. 9

Дайера (Dyer) метод (флокуляция) 775.
Дарвиновский бугорок 466.
Движение как метод лечения 701.
Двубрюшный нерв 591.

Двуокись углерода 289.
Degeneratio caseosa 39.
Désenclaveur 408, 411—412 рис. 13.
Дезинфекция **8/563**,—после туберкулезных больных 87.
Дезоксикаталаза 642.
Дезурбанизация 355.
Дейке-Муха—антигены парциальные 248, партигены 209.
Дейтерса клетки 471.
Декомпенсация **8/594**,—при туберкулезе легких 130.
Дела (Dale) раствор 658.
Дени (Denys) туберкулин 247, 248.
Деница (Dönitz) метод контроля туберкулина 249.
Деревей 278.
Дерматополиневрит 603.
Dermacentor andersoni 255.
Десквамативная туберкулезная пневмония 120.
Десмоид 651.
Десмолазы **8/747**, 627.
Десмоэнзимы 627.
Дети—больные (уход) 487, туберкулез 96, 133.
Детский порошок **8/345**, 307.
Дефекты **9/13**, 404.
Джиану (Jianu) операция на лицевом нерве 598.
Диабет **9/43**,—флоридзиновый 776—777.
Diaplyte-vaccin (туберкулез) 82.
Диаскопия **9/138**, 236.
Диастазы **9/138**, 625.
Diaphragma urogenitale 586.
Diverticulum Vateri 589.
Диета туберкулезных больных 201.
Диетотерапия **9/187**,—детей 490.
Дизонтогении 399.
Динамомашины 343.
Diplotriaeninae 745.
Dirofilaria 746.
Дисахариды **9/282**, 287.
Диспансер **9/298**, 76.
Диссеминация **9/349**,—хроническая при легочном туберкулезе 138.
Distomum—caviae Sonsino, hepaticum Retzius 554.
Дитгорна и Шульца (Ditthorn и Schultz) железный туберкулин 247.
Дитриха пробки 644.
Дифтерийный токсин—действие ультрафиолетовых лучей 340.
Dicephalus **9/453**, 405 рис. 4.
Добавочное ядро лицевого нерва 591.
Долгоносики—действие ультракоротких волн 326.
Домашние фильтры 742.
Допинг 463.
Дорно лучи 337.
Dracunculidae Leiper (нематоды) 748.
Древесный уголь 294.
Дрейера (Dreyer) вакцина (туберкулез) 82.
Дрожжи **9/536**, 626.
Дрюнера (Drüner) способ операции при фимозе 752.
Дуато (Doiteau) способ операции при фимозе 753.
Дуговые—лампа (бактерицидное действие) 339, фонарь в терапии туберкулеза кожи 243.
Ductus accessorius 589.
Дульцит 286.
Duplicitus 406.
Дурной запах изо рта 644.
Дыхание **9/584**,—при работе 456, схема обозначения изменений 165.
Дыхательная гимнастика 704.
Дыхательные органы **9/614**,—лечение движением 704.
Дыхательный фермент 632.

Европа—смертность от туберкулеза по городам 58 табл. 2.
Extremitas tubaria ovarii 497.
Еловский источник 349.
Emphysema aquosum при утоплении 464.
Endangiitis tuberculosa 47.
Endosalpingitis tuberculosa 508, 509.
Epithelioma terebrans 321.
Epiphora при параличе лицевого нерва 593.
Erytroedema 603.

Желатина **9/774**,—прозрачность для ультрафиолетовых лучей 337 табл. 1.
Желатинирование 334.
Желатинозная инфильтрация при туберкулезе легких 121.
Железный туберкулин 247.
Желтуха **10/13**,—уробилиновая 393.
Желтый дыхательный фермент 632,—спектр 633 рис. 2.
Желудок **10/37**,—исследование двигательной функции 298.
Жемчужница **10/248**, 42, 223, 227, 229.
Животные **10/281**,—заражение BK 26, иммунитет к туберкулезу 31, туберкулез 222.
Жигалка 254.
Жигмонди и Бахмана фильтры 744.
Жилище **10/305**, — туберкулезных больных 214.
Жировой обмен—гормон 427.

Завиток (ухо) 466.
Задний продольный пучок 553.
Задний проход **2/97**,—больного (уход) 482.
Зажимы **10/444**,—окончатые пружинящие 407, 409—410 рис. 1.
Закон постоянства сумм тепла 713.
Закон сохранения энергии **10/466**, 712.
Замкова препарат (гравидан) 426.
Замыкание (условные рефлексы) 435.
Запах изо рта 645.
Запястье — туберкулез 91.
Зауербруха-Германсдорфера бессолевой режим 200.
Зейферта (Seiffert) операция фаринготомии 525.
Зейца походный фильтр 743.
Зельгейма аппарат для продувания Фаллопиевых труб 513 рис. 7.
Зельтера теория действия туберкулина 249.
Зерна кислотоупорные в туберкулезных палочках 19.
Зидентопфа и Жигмонди ультрамикроскоп 331.
Зимазы **10/682**, 626.
Зимина фильтр 742 рис. 2.
Змеи **10/698**,—туберкулез 232.
Зола 294.
Золото **10/750**,—при туберкулезных поражениях кожи 244.
Зонды **10/762**,—введение в желудок 485, уретральный 415 рис. 24, 420.
Зубчатая фасция 586.

Иесионека (Jesionek) лампа 242.
Изолированный орган **22/553**, 659.
Изотопы **11/232**, 654.
Иммерсионный ультрамикроскоп 331.
Иммунитет **11/267**,—к туберкулезу 31.
Иммунопсонины 495.
Инверсия (Кречмер) 443.
Индофеноловая реакция (фенацетин) 620.
Индуктор 343.
Индукция отрицательная (условные рефлексы) 438.
Индурационное поле при туберкулезе легких 151.
Индурация **11/410**, 263.
Инкарбон 295.
Incarceratio 492.
Insufflatio **11/492**, — Фаллопиевых труб 513.
Интрапульмональные очаги при туберкулезе легких 117.
Инфекционные больные—уход 486.
Инфильтраты при туберкулезе легких 119, 132, 146.
Infiltratio perifocalis 218.
Infundibulum tubae Fallopii 497.
Инцизор 408, 411—412 рис. 14.
Incisurae Santorini 466.
Иод-инкарбон 296.
Иодофильность 18.
Иодоформ-вазелиновая тампонада 95.
Иодтуберкулин 247.
Иодэтил-тиозинамин 650.
Иозефа оливы 415 рис. 22, 420.
Иозефовича синдром лицевого нерва 595.

Irido-ciclo-chorioiditis 283.
Iris germanica L. 645.
Иррадиация (условные рефлексы) 435.
Испражнения **11/772**,—собирание у больных детей 489, уробилин 397.
Истерия **11/800**, 442.
Isthmus tubae 497.
Итинерарий 419.
Ischiopagus **12/33**,—parasiticus 406 рис. 8.

Каверны **12/47**, 44, 132, 151,—костная 90, ранняя 118, на рентгенограмме 183.
Cavitas conchae auriculae 466.
Cavum uteri 497 рис. 1 (8).
Казеоз, казеофикация 39.
Кал туберкулезных больных 194.
Калликрен 427.
Кальмета теория заражения туберкулезом 30.
Кальмет-Вольф-Эйзнера реакция 167, 250.
Кальмет-Поттера метод (туберкулин) 249.
Камнеискатель 414 рис. 20, 419.
Canalis—cochlearis 470, n. facialis 590.
Кантани (Cantani) подтуберкулин 247.
Каныга—утилизация 453.
Капельная инфекция при туберкулезе 27.
Капитализм и туберкулез 71.
Capsula—adiposa renis, pelvio-prostatica 588.
Карбион 205.
Carbo 294.
Карбоксилаза **12/286**, 628 табл.
Карболен 295.
Карболюфен 296.
Карбэнзим 296.
Кардиоид-ультрамикроскоп 332.
Карколид 296.
Карнуа (Carnoy) жидкость 732.
Каротиноиды **12/381**, 762.
Каталаза **12/449**, 642.
Катализаторы 634.
Cauda helicis 466.
Кача пробный ужин 298.
Кашель **12/526**,—туберкулезных больных 103, 172, 212.
Кванты 653.
Кварц **12/535**,—прозрачность для ультрафиолетовых лучей 337 табл. 1.
Квена (Quain) линия **12/539**, 614.
Кенига (König) операция при фимозе 751.
Кенотоксин **12/561**,—при утомлении 458.
Керато-конъюнктивит фликтенулезный 102.
Кермес 759.
Кефалоторакопаги моносимметричные 406 рис. 6.
Кефальдол 620.
Кешни раствор 658.
Кипарского метод операции на Фаллопиевых трубах 518.
Кисегач (климатическая станция) 350.
Кислотоупорность 18.
Китасато (Kitasato) метод, культура (tbc) 25.
Кишечная петля—ущемление 492.
Cladocaelium hepaticum Stossich 554.
Клапейрона уравнение 716.
Клапротовы капли 311.
Кларка (Clark) раствор 658.
Кларка столб 771.
Клебса (Klebs) antiphthisin 247.
Клемперера проба при туберкулезе легких 166.
Клетки—плазматические (окрашивание) 344, раздражения костного мозга 279, тучные 277.
Клетчатка **13/82**,—воспаление 766.
Клещи **13/83**,—лесной 255.
Климатолечение туберкулеза 204.
Климмера (Klimmer)—антифиматол 231, вакцина (туберкулез) 82.
Клопы **13/155**,—действие ультракоротких волн 326.
Ключевские источники 348.
Ключи (лечебная местность) 350.
Когтистая кисть 324 рис. 5.

Кожа 13/208,—туберкулез 101, 232, 490.
Козелок 466.
Козы—туберкулез 227.
Коленный—сустав 13/372,—резекция внесуставная 95 рис. 3.
Колликвативный tbc 238.
Коллоиды 13/452,—очистка ультрафильтрацией 336, фракционирование 334.
Кольмана—набор 415 рис. 25, 420, нож 417 рис. 28, 420, щипцы 415 рис. 23, 420.
Кома 13/516,—уремиков 364.
Комплемент 13/555,—влияние ультрафиолетовых лучей 340.
Конгломерат-туберкулы 44.
Конъюнктивальная проба при туберкулезе легких 167.
Корельского домашний фильтр 742.
Кормление больных детей 490.
Корнета теория заражения туберкулезом 26.
Короткие волны 325.
Corpus denticulatum 589.
Кортиев—канал 471, орган 14/23, 471.
Костно-суставной туберкулез 89,—у детей 95, 102.
Кость 14/130,—в туберкулезном бугорке 42, туберкулез 89, 91.
Коха—проба при туберкулезе легких 166, пропись для приготовления ТАК 246, тауруман 82, теория заражения туберкулезом 26, туберкулин 206.
Коха-Шюца (Schütz)—вакцина (туберкулез) 82, тауруман 231.
Кошки—туберкулез 227, 229.
Красная болезнь 603.
Красный отек 603.
Красный спортивный интернационал 690.
Краузе петля 415 рис. 26, 420.
Крахмал 14/276, 288.
Креатинин 14/291, 427.
Крепитация 14/317, 165 (схема).
Кризольган 244.
Кризы 14/352, — гипертонический 370.
Кристаллофизика 655.
Кровати больных 478,—детей 488.
Кровообращения гормон 427.
Кровохаркание 14/601,—при туберкулезе легких 173, 193.
Кровь 14/607,—взятие у детей 489, дефибринированная 662, при туберкулезе легких 165 194 и ультракороткие волны 326, утилизация 453.
Кролики 14/757,—дикие 254.
Кромайера ртутно-кварцевая лампа 242.
Круги подкладные 481.
Кружки для измерения мочи 483 рис. 7.
Кружки для питья больных 480.
«Крупное верно» (туберкулез легких) 120.
Крупноклеточная гиперплазия 43.
Crus helicis 466.
Крысы 15/44,—водяные 253, 254 рис. 1.
Крючковидный пучок 557—558 (14), 579—580 (145).
Ксантин 427.
Ксилит 286.
Ксилоновая кислота 286.
Cubitalis nervus 321.
Cucurbita pepo L. 278.
Культура тела 686.
Кульчицкого жидкость 732.
Кумбари питательная среда 25.
Кумыс—15/101,—на Урале 350.
Куры—туберкулез 227.
Кухонные отходы — утилизация 449.

Лабиринт 15/247, 469, 470.
Лабораторные фильтры 744.
Lagena 470.
Lagophthalmus 15/303, 593.
Лаеннека классификация легочного туберкулеза 124.
Лазарева синдром лицевого нерва 595.
Лаконос 759.
Лактоза 15/334, 287, 288.
Лактофлавины 761.
Lamina—membranacea tubae auditivae 588, profunda fasciae lumbodorsalis 586.
Лангансовы гигантские клетки 15, 35.
Лангера—вакцина (туберкулез) 82, способ лечения живыми культурами ВК 211.
Ландекера (Landeker) лампа 242.
Ландмана туберкулин 247.
Ланца шприц 417 рис. 29, 420.
Левенталя пучок 579—580 (149).
Левенштейна питательная среда 26.
Левенштейна-Сумийоши метод получения чистой культуры туберкулезных палочек 25.
Левенштейна-Сумийоши и Гона метод туберкулиновых прививок 230.
Левицкого теория утомления 458.
Левковича щипцы 407, 411—412 рис. 11.
Леге пузырное зеркало 407, 409—410 рис. 8.
Легкие 15/412,—применение ультракоротких волн 327, цирозы при туберкулезе 157.
Легумин 15/496, 552.
Лед 15/497,—сухой 289.
Ледяная уксусная кислота 310.
Лейтера охладитель 314.
Лекарства 15/608,—дача больным 484.
Лекарственные—вещества 526, 527, препараты 533.
Лекарствоведение 547.
Лексера (Lexer) операция на лицевом нерве 597.
Lelaps echidninus 255.
Lemniscus medialis 16/23, 555—556 (11).
Лепского классификация туберкулеза у детей 218.
Лептотрикс—пробки 524.
Lepus 254.
Лериша операция на лицевом нерве 598.
Летучие мыши 16/62,—улитка 471 рис. 3.
Лечебная физическая культура 701.
Лечебно-профилактические туберкулезные учреждения 81.
Лившица липоцеребрин 205.
Ligamentum—ilio-costale 586, infundibulo pelvicum 499, inguinale Poupartii 28/73, 587, lumbo-costale 586, pelvio-prostaticus capsularis, pubo-ischiadicum prostatae 588, rotundum uteri 497 рис. 1 (7), spirale 471, suspensorium ovarii 499, triangulare urethrale 588, tubo-ovariale 497, tubo-ovaricum 497 рис. 1 (2), umbilicale medium 351, utero-ovaricum 497 рис. 1 (1), Valsalvae (ухо) 466, vesico-umbilicale 351.
Liquor Plumbi subacetici 311.
Limnaea truncatula 582 рис. 4.
Лимфаденит 16/132,—туберкулезный 102.
Лимфангоит 16/140,—сетчатый 140, туберкулезный 45.
Lymphangoitis reticularis fibrosa 140.
Лиохромы 761.
Лиоэнзимы 627.
Липазы 16/207, 635.
Липохромы 16/225, 762.
Липоцеребрин 205.
Липшюца острая язва 318.
Литре железы 16/243,—при уретрите 374.
Lichen 16/246,—scrofulosorum 240.
Лихтвица-Шаде (Lichtwitz, Schade) теория камнеобразования 649.
Лицевой нерв 590,—мышечная пластика 597 рис. 5.
Лицо 16/266,—паралич 592.
Лишай золотушный 236.
Loa 16/308, 746.
Лобарные пневмонии при туберкулезе легких 112, 120.
Лобиты 185,—туберкулезный 148, 174 рис. 2.
Lobulus (ухо) 466.
Лобулярная форма легочного туберкулеза 156.
Локка раствор 16/335, 658.
Локтевой нерв 321.
Ломана реакция (ресинтез фосфагена) 641.
Лонштейна (Lohnstein) весовой урометр 425.
Лошади—туберкулез 227.
Луми-флавины 761.
Lupus 16/412,—miliaris follicularis disseminatus faciei 240, pernio 233, verrucosus 237, vulgaris 236.
Люиса уретроскоп 388.
Люпозории 245.
Ляллемана (Lallemand) инструмент 417 рис. 32, 420.

Маасена и Зильбершмидта свечи 744.
Мазки 16/538,—фиксация 734.
Макротия 467.
Максимова жидкость 734.
Maculae acusticae 470.
Мали (Maly) гидробилирубин 393.
Мальтаза 16/561,—pH 636 табл.
Мальтоза 16/572, 287.
Мандельштама прибор для продувания Фаллопиевых труб 514 рис. 8.
Мандрены 389.
Маниакально-депрессивный психоз 16/703, 445.
Манноновая кислота 286.
Манносахарная кислота 286.
Манту реакция 16/728, 105, 249.
Маральяно сыворотка (туберкулез) 83.
Марморека (Marmorek) сыворотка (туберкулез) 83.
Мастоидит туберкулезный у детей 102.
Mastzellen 277.
Матка—кровоснабжение 447—448 рис. 4, пересадка Фаллопиевых труб 516, схема сосудов 446 рис. 1.
Маточно-влагалищное сплетение—венозное 449, нервное 449.
Маточные трубы 496.
Маточный трепан 518.
Меатотом 414 рис. 18, 419.
Meatus auditorius externus 465.
Мевеса (Meves) смесь 734.
Мед 317.
Медтехникумы 545.
Межменструальный период 499.
Межпозвоночный узел 303—304 (19).
Мезобилирубиноген 392, 393.
Мезоннева уретротом 414 рис. 17, 419.
Мезосальпингит туберкулезный 508.
Mesosalpinx 497, 498.
Мек Федиен (Mac Fadyean) вакцина (туберкулез) 82.
Меланхолики 439.
Мелибиоза 287.
Мелиса (Mehlis) тельце 581 рис. 2 (6).
«Мелкое зерно» (туберкулез легких) 120.
Membrana—basilaris 470, cribriformis 587, pharyngo-basilaris 588, tectoria 471.
Мембраны для ультрафильтрации 334.
Main en prédicateur 323 рис. 4.
Мерка (Merck) мазь 167.
Мессингера и Вортмана (Messinger, Vortmann) метод (фенолы в моче) 623.
Метан 293.
Метастазирование гематогенное (туберкулез легких) 113.
Метеоризм 483.
Метилацетат 311.
Метрамин 429.
Мешки со льдом 485.
Микеля и Муше (Miquel, Mouchet) система фильтров 741.
Mycosis—amygdalarum, pharyngis 524.
Микробы 18/107—кислотоупорные 18, действие ультракоротких волн 326.
Микроперфорация бронха при туберкулезе легких 112.
Микроскоп 18/213,—ультрафиолетовый 337.
Микротия 467.

Микрофилярии 745.
Милиарный туберкулез 46, 136, 176,—у детей 101, кожи 235, 238, легких у детей 221, на рентгенограмме 185.
Минуши (Minouchi) способ 734.
Митогенетическое излучение—спектры при действии ферментов 638 табл.
Михаелиса—теория (ферменты) 642.
Михайлова реакция при туберкулезе легких 168, 171.
Мокрота 18/570,—детей (собирание) 489, при туберкулезе легких 85, 164, 193.
Молекулярно-кинетическая теория 716.
Молекулярный вес 18/593,—определение 341.
Молоко 18/612,—туберкулезных животных 28, 226, 232.
Монозы 18/710, 285.
Monstrum 399.
Мора (Mohr) соль 394.
Морганьевы гидатиды 18/724, 497.
Морганьи лакуны при уретрите 375.
«Мореля ухо» 467.
«Morsus diaboli» 497.
Moro—накожная проба(туберкулин) 250, эктебин 209.
Морская свинка 18/734,—заражение ВК 26, туляремия 256.
Москва—смертность от туберкулеза 60 табл. 3.
Моча 19/30,—как лечебное средство 426, определение удельного веса 425, открытие туберкулезных бацил 194, собирание 483, собирание у детей 489, туберкулезных животных 226, уробилин 397.
Мочевая кислота 19/108, 427.
Мочевина 19/115, 427.
Мочевой проток 351.
Мочевой пузырь 19/119,—развитие 351 рис. 2.
Мочеиспускательный канал 19/174,—рентгенограмма 387.
Мочекровие 358.
Мочеполовая диафрагма 586.
Мочеприемники 483.
Мочеточник 19/219,—топография в женском тазу 447—448 рис. 2, расщепленный, рентгенография 372.
MTbL 248.
MTbR 248.
Musculi—auricularis 466, azygos uvulae 285, obliquus (ухо), pyramidalis Jungi 466, stapedius 472, tragicus 466, tensor tympani 472.
Мусор 19/309,—утилизация 449, 450.
Мусорное волокно 451.
Мусороутилизационные станции и заводы 451.
Муха—зернистые формы (tbc кожи) 233, метод окраски туберкулезных палочек 25, формы туберкулезных палочек 19.
Мух-Вейса метод окраски туберкулезных палочек 25.
Мышцы—козелковая, косая (ухо), раковинная 466, стремени 472.
Мышцы 19/426,—при утомлении 457.
Мышьяк 19/753,—сернистый (ультрафильтр) 334 табл.
Мюллеров ход 20/12,—удвоение 500.
Мясо 20/40,—исследование Уленгута реакцией 316, туберкулезных животных 226, 232, условно годное (утилизация) 453.

Напряжение тканей 263.
Наружный слуховой проход 465, 466,—фурункулез, экзема 476.
Население—физическое развитие 722.
Натечные абсцесы 91, 93,—пункции 94 рис. 2.
Невенерическая форма уретрита 385.
Неврастения 20/364, 442.
Neurobiotaxis 591.
Неврозы 20/398,—у собак 442.
Негра и Боке (Nègre, Boquet) туберкулин 247.
Недержание мочи у больного 483.
Незалупа 749.
Нейфельд и Миснера (Neufeld, Miessner) вакцина (туберкулез) 82.
Ненцкого реакция на уробилин 392.
Неосальварсан—влияние на туберкулиды 244.
Непорожнего сыворотка (туберкулез) 84.
«Нептун» (фильтр) 742 рис. 2.
Nervi—cochlearis 471, cruralis 615, digastricus, facialis (ветви на лице) 591, lagenae 470, saphenus 616, stapedius, stylo-hyoideus 591.
Нервная система 20/518,—туберкулез 88.
Нервные болезни 20/569,—лечение движением 707.
Нервные узлы 299, 301—302 табл.
Нервные центры при утомлении 457.
Нервы 20/659, — бедренный 615, преддверия, улитки 470, утомление 457.
Нерноста принцип (термодинамика) 715.
Николь-Ашофа классификация легочного туберкулеза 124.
Николя-Вольф-Эйзнера теория действия туберкулина 249.
Нити нервные 553.
Новака походный фильтр 743 рис. 5.
Nodus 749.
Нормергия при туберкулезе 50.
Ночной санаторий 79.
Nucleus 21/630,—accessorius n. facialis 591, centralis 250 рис. 1 (16), habenulae 303—304 (17), interstitialis 554, n. facialis 591, supraopticus Lenhossek'a 303—304 (27), teres 250 рис. 1 (1), vestibularis dorsalis 250 рис. 1 (2).
Нуча 739 рис. 3.

Обертывание 312.
Обергарда формула (физиологические растворы) 660.
Обмен веществ 21/670,—лечение движением 702.
Обмывание больных 479.
Обрезание крайней плоти 751.
Обтураторы 22/29, 389.
Обувь 22/33,—туберкулезных больных 214, туриста 266.
Общества пролетарского туризма и экскурсий 263.
Овальный мешочек (ухо) 470.
Овариальный гормон 784.
Oviducti 496.
Овладения чувство 443.
Овофлавины 761.
Одежда 22/106,—больного 478, 479, туберкулезных больных 214, туриста 266.
Одышка 22/142,—туберкулезных больных 103, 172.
Ожирение 22/153,—лечение движением 702.
Озиды 285.
Озы 285.
Оксидазы 643.
Омелотворение туберкулезного бугорка 42.
Onchocercinae 745,—Leiper 747.
Опий 22/397,—производство алкалоидов 535 табл.
Опсонины 22/426,—иммунных сывороток 495.
ОПТЭ 263.
Опухоль «мнимая» 521.
Органный туберкулез 45.
Органы движения 22/548,—лечебная физическая культура 704.
Орта жидкость 732.
Осмий 22/695,—фиксация мазков 734.
Осмотр 22/704,—туберкулезного больного 162.
Основная перепонка 470.
Основной пучок—переднего столба 571—572 (100), бокового столба 571—572 (99), заднего столба 569—570 (93).
Остаточный пучок 565—566(65).
Оствальда закон разведения 718.
Остертага метод борьбы с туберкулезом крупного рогатого скота 231.
Остит 23/122,—околосуставной 92.
Ostium uterinum tubae 497.
Острый милиарный туберкулез 136.
Отбор профессиональный (ухо) 476.
Отбросы 23/171,—использование 449.
Отгематома 467.
Отикодиния 468.
Отит 23/221,—туберкулезный у детей 102.
Отодиния 468.
Отопластика 467.
Отходы—использование 449.
Офтальмореакция 250,—при туберкулезе легких 167.

Палаты—уборка 87, 478.
Палеофизиология 673.
Паля сосудистые кризы 371.
Панацея 548.
Панфлебит 763.
Папилотомия 590.
Параамидофенол 619.
Парадоксальная фаза 23/645,—условные рефлексы 437.
Паралич вегетативной системы 603.
Паранойя 23/700, 445.
Паратуберкулез 241.
Парафимоз 23/744, 750.
Парник с мусором 452 рис. 1.
Партигены 209.
Pasta Plantaginis 244.
Пастер-Мейергофа реакция 641.
Паховая связка 587.
Пепсин 24/231, 635,—молекулярный вес 634 табл., pH 636 табл.
Пепсиназы 627 табл.
Первичный туберкулезный комплекс 49.
Передний краевой пучок 565—566 (62).
Перибронхиальная локализация туберкулеза у детей 218.
Peribronchitis 24/366,—tuberculosa 218.
Перилобулит 186.
Перисальпингит туберкулезный 508.
Перисциссуриты 185.
Перкуссия 24/473,—при туберкулезе легких 163.
Пероксидаза 635.
Персонал туберкулезных учреждений 87.
Pertubatio 513.
Pes anserinus major 591.
Петля 296.
Петрификация туберкулезного бугорка 42.
Петрова—антиген (ВК) 34, питательная среда 25.
Петтенкофера метод определения углекислоты 290.
Петтерсона-Пальмквиста метод определения углекислоты 290.
Пилефлебит 763.
Пинипикрин 278.
Pink disease 603.
Pyosalpinx 24/707,—tuberculosa 508.
Пиран 286.
Пиранозы 286.
Пирке реакция 24/724, 249.
Пирокатехин 25/23, 623.
Питание 25/37,—больных 479, туберкулезных больных 104, 199, 215.
Питательные жидкости 662.
Питательные среды 25/120, — для культуры туберкулезных палочек 25.
Питьевая вода—фильтры для очистки 741.
Пища 25/166,—калорическая оценка 715.
Пищеварение 25/174,—при туберкулезе у детей 104.
Пищевой паек для туберкулезных больных 200.
Плевральные очаги при туберкулезе легких 117.
Плеврит 25/357,—при туберкулезе легких 127.
Плевропульмональные очаги при туберкулезе легких 117.
Плевроэмпиема—лечение ультракороткими волнами 328.
Plexus—femoralis 614, utero-vaginalis venosus 449.
Плод 25/465,—инфекционно-токсические влияния 404.

Площадки **25/547**,—для туберкулезных больных 79.
Plumbum aceticum 311.
Плюсневые кости—туберкулез 91.
Плацента **25/553**,—и туберкулез 30.
Пневмония **25/610**,—десквамативная туберкулезная 120, катаральная у туберкулезных детей 219, лобарная (рентгенограмма) 187, первичная (рентгенограмма) 183, туберкулезная 112, 120, 121.
Повешение **25/740**, 296.
Подкладной круг 481 рис. 3.
Подкладные судна 482 рис. 4.
Подошвенная фасция 587.
Позвоночные **26/159**,—ухо 468.
Позитроны 655.
Поильники 479.
Полиозы 288.
Полиотия 467.
Полисахариды **26/265**, 285, 288.
Полисерозит **26/266**,—при туберкулезе легких 140.
Полифармация 548.
Полиурия **26/269**,—вынужденная, компенсаторная 362.
Половые сношения туберкулезных больных 215.
Поргеса и Спиро (Porges, Spiro) метод (фибриноген) 649.
Porus acusticus externus 466.
Посетители к больным 479.
Послеоперационный период **26/516**, лечение движением 705.
Послеродовый период **26/533**,—физические упражнения 707.
Постель больного 478,—ребенка 488.
Постельное белье больных 478.
Постельный режим при туберкулезе легких 198.
Посуда **26/587**, — туберкулезного больного 85.
Пот **26/594**,—у туберкулезных больных 155, 193, 212.
Пояснично-крестцовое сплетение **27/16**,—ветви 616 рис. 1.
P. P. D. (purified protein dervative) 248.
Prähormon 427.
Предуремическая фаза 364.
Пржибрама классификация уродств 404.
Привычка 347.
Приглушение 165 (схема).
Пробки наружного слухового прохода 476.
Пробный ужин 298.
Провизор 544.
Проводящие пути **27/210**, 553.
Продувание **27/242**,—Фаллопиевых труб 513.
Prosoplegia 592.
Пролан **27/280**, 426.
Промывание желудка 485,—у детей 489.
Прорезная трава 278.
Протеин—эндотоксин ВК 83.
Противозавиток 466.
Противокозелок 466.
Проторение путей 348.
Профилакторий **27/562**,—трудовой (туберкулез легких) 202.
Prurigo **27/573** —chronica circumscripta axillaris et pubis 782.
Пруста крючек 408, 411—412 рис. 12.
Прядильщики—физическое развитие 724.
Прямая кишка **27/590** —развитие 351 рис. 2.
Прямой мозжечковый пучок 771.
Псевдоуремические приступы 370.
Псевдоуремия 366.
Психастения **27/658**, 442.
Психика **27/681**,—больного 480.
Психозы **27/762**, 445.
Птицы **28/9**,—туберкулез 225, 228, перепончатый лабиринт 469 рис. 2 (б).
Пузыри для льда 485 рис. 10.
Пукалла фильтры 744.
Pulvis Magnesiae c. Rheo 307.
Пульс **28/35**,—туберкулезных больных 193.
Пуля очаги при туберкулезе легких 117, 148.
Пункция **28/71**,—для взятия крови 489.
Punch-инструменты 408.
Пурген 622.
Purified protein dervative 248.
Пуркинье-Сансоновские образы 495.
Poussée (туберкулез легких) 130.
Пучки нервные 553.
Пфлюгера теория утомления 458.
Пылевая инфекция—при туберкулезе 28.
Radix iridis florentinae 645.
Размягчение вен 764.
Рак **28/233**,—кожный 319.
Раковина ушная 465, 466.
Рамона способ (флокуляция) 774.
Ramus—ascendens a. uterinae 498, glutaeus a. femoralis 615, tubarius a. ovaricae 448.
Ramus marginalis mandibulae 591.
Ранке—казеофикация бугорка первичная 41, учение о туберкулезе 49.
Рассеянная фоликулярная волчанка лица 240.
Рассеянный милиарный tbc кожи 239.
Растормаживание условных рефлексов 437.
Раффиноза 287.
Рвота **28/392**,—уход 482.
Ребенок больной—уход 487.
Ревильо (Revilliod) симптом 594.
Ревматический паралич лицевого нерва 592.
Рего (Regaud) жидкость 732.
Редекера формы туберкулеза легких 145.
Режим покоя при туберкулезе легких 199.
Режим текучего воздуха при туберкулезе легких 199.
Резектоскопы 408.
Реинфект при tbc легких 117.
Рейснера перепонка 470.
Рейхеля свеча 744.
Reiztherapie 205.
Reclus флегмоны 767.
Рекрезал 463.
Рентгенодиагностика **28/624**,—туберкулез легких 178, 195.
Рентгенотерапия **28/633**,—при волчанке 243.
Ресничный узел 301—302 (11).
Rete genu 612.
Rhizoma iridis florentinae 645.
Рингера раствор **29/10**, 658.
Робена ужин пробный 298.
Рогатый скот—туберкулез 225, 227.
Розенбаха (Rosenbach) туберкулин 247.
Розера (Roser) операция при фимозе 751.
Романовские источники 348.
Романовского фосфацид 205.
Ромберга проба при туберкулезе легких 167.
Ротмана (Rothman) крестцовая мозжечковая система 772.
Ротовая полость **29/355**,—уход 482.
РОЭ **22/674**,—при туберкулезе 166, 194.
Ртутно-кварцевая лампа **29/370**, 242,—бактерицидное действие 339.
Рубашка—смена у тяжело больных 478.
Рубина (Rubin) способ продувания труб 513.
Рубинштейна симптом при туберкулезе легких 158.
«Рука проповедника» 323 рис. 4.
Руппеля и Рикмана (Ruppel, Rickmann) сыворотка (туберкулез).

Сактосальпинксы 501.
Saccharum Saturni 311.
Салициловый натрий—производство 535 табл.
Сало **29/473**,—определение биологической пробой 317, утилизация 453.
Салотопки 453.
Сальпингит **29/505**,—туберкулезный 506, узловатый 508.
Самаровский источник 348.
Самоудавление 296.
Санаторий **29/546**,—туберкулезный 79.
Сангвиники 439.
Санокризин 244.
Санторина надрезы 466.
Сапрофиты **29/702**,—кислотоупорные 22.
Саркоиды **29/703**, 233.
Сахараза **29/728**, 635,—молекулярный вес 634 табл., pH 636 табл.
Сахарные кислоты 286.
Сахароза **29/731**, 287, 288.
Свет **29/734**,—бактерицидное действие 338.
Световые кванты 719.
Свинцовые—примочка, уксус 311.
Свищ **29/794**,—пупочный, мочевой 352.
Сдвиги миогенные (лейкоцитарная формула) 457.
Semen cucurbitae 278.
Сепараторы пузырные 417 рис. 31, 420.
Сепеда (Cépède) метод окраски туберкулезных палочек 24.
Сепсис **30/105**,—туберкулезный 47.
Septum—cribriforme 587, uro-rectale 351 рис. 1 (6).
Сера ушная 467.
Сердечные больные—лечение движением 702.
Сердце **30/162**,—физкультурников 698.
Сердюкова операция (Фаллопиева труба) 518.
Серодиагностические пробы при туберкулезе легких 168.
Серотерапия **30/332**,—туберкулеза 83.
Сестра **30/345**,—уход за больным ребенком 487.
Setariinae 745, 747.
Сидонал 398.
Симона—метастазы при легочном туберкулезе 145, очажки при туберкулезе легких 144, 145, 186.
Сингенетическое уродство 400 рис. 2.
Синтез углеводов 641.
Синусовый узел 303—304 (21).
Сифилис **30/515**,—легкого 178 рис. 3.
Scala—vestibuli, tympani 470.
Скрофулез 11, 102.
Скрофулезный лишай золотушных 240.
Скрофулодермы у детей 102.
Сливевая кислота 286.
Слуховые—бугорок 250, пузырек 468, «пятна» 470, раковина 472, сосочек 470.
Смертность от туберкулеза 69, 97.
Сморщивание легкого при легочном туберкулезе 157.
Солевые растворы 657.
Солитарный туберкул 43.
Солнце—ультрафиолетовая радиация 337.
Сольмана (Sollmann) раствор 658.
Сорбит 286.
Sordes aurium 467.
Спектр дыхательного фермента 632 рис. 1.
Species pectorales 646.
Spina ventosa diaphysaria 91.
Спирометрия **31/329**,—у туберкулезных больных 195.
Среднее ухо **31/449**,—болезни 476.
Сродство реагирующих веществ 714.
СССР **31/467**,—борьба с туберкулезом 74.
Старлинга сердечно-легочный препарат 662.
Статолиты 470.
Status **31/724**,—asthenicus, irritabilis 219.
Стафилит 285.
Стеароптен 646.
Стекло—прозрачность для ультрафиолетовых лучей 337 табл. 1.
Стеркобилин **31/793**, 392.
Stomoxys calcitrans 254.
Strangulatio 296.
Странгуляционная борозда 296.
Stratum subcallosum 575—576 (125).
Субуремия 363.
Судна резиновые 482.
Судороги **32/58**,—уремические 367, уход 484.
Суини и Иванова (Sweany, Evanoff) питательная среда 26.
Succussio Hippocratis 164.
Суперинфекция при туберкулезе 32, 51.

Суставы **32/84**,—туберкулез 89.
Сухое укутывание 314.
Sphincter—Oddi **22/104**, 589, papillae Vateri 589.
Схизофрения **32/129**, 444.
США—туляремия 255.
Сыворотки **32/159**,—влияние ультрафиолетовых лучей 340.

ТАК (Alttuberculin Koch) 167, 206, 246.
Тампонада иодоформ-вазелиновая по Корневу 95.
Тауруман 82, 231.
Tbc—см. Туберкулез, Tuberculosis.
Творожистое перерождение 39.
Тейлора (Taylor) операция на лицевом нерве 596.
Тейса и Бенедикта (Theis, Benedict) метод (фенолы в моче) 623.
«Тельца включения» при уретрите 385.
Темное поле зрения в ультрамикроскопе 330.
Температура **32/411**,—у туберкулезных больных 154, 166, 212.
Taenia—pontis 569—570 (91), vaginalis bulbi 588.
Тенонова фасция 588.
Тепловой эффект химической реакции 712.
Теплота **32/446**,—образования, сгорания 713.
Терапия **32/451**,—коротковолновая 326, 328.
Тервена (Terwen) метод (уробилин) 393.
Термодинамика **32/462**, 713.
Термолябильность ферментов 635.
Термохимия 713.
Терренкур **32/487**, 702.
Тетрада при туберкулезе легких 150.
Tetramanus 405 рис. 4.
Tetracheilonematinae 745.
Thiosinaminum **32/526**,—natrio-salicycum 649.
Тиофизем 650.
Typus—bovinus туберкулезной палочки, gallinaceus туберкулезной палочки, humanus туберкулезной палочки 20.
Тиреотропный гормон 427.
Тирода раствор 657, 658.
Typhobacillose Landouzy 137.
Тома (Thoma) теория флебосклероза 764.
Thoracopagus **32/630**,—parasiticus 406 рис. 7.
Торможение **32/627**,—условных рефлексов 435.
Tophi athritici 468.
TR (остаточный туберкулин) 247.
Tractus см. также Fasciculus.
Tractus 553,—antero-lateralis superficialis (Gowersi) 555—556 (2), bulbo-cerebellaris lateralis 555—556 (9), bulbo-cerebellaris posterior 555—556 (10), bulbo-thalamicus 555—556 (11), cerebro-spinalis anterior 559—560 (28), cerebro-spinalis lateralis 559—560 (29), cortico-habenularis 557—558 (22), cortico-mamillaris 557—558 (24), cortico-spinalis anterior 559—560 (28), cortico-spinalis lateralis 559—560 (29), cortico-tectalis 559—560 (31), cortico-tegmentalis 559—560 (32), cortico-thalamicus 559—560 (32), habenulo-peduncularis 561—562 (48), longitudinalis praedorsalis 575—576 (132), mamillaris princeps 565—566 (63), mamillo-tegmentalis 565—566 (63), olfacto-ammonicus Zuckerkandli 567—568 (77), olfacto-habenularis 567—568 (78), olfacto-mesencephalicus (Wallenberg) 567—568 (79), olfactorius 567—568 (80), olivo-cerebellaris 567—568 (81), pallido-infundibularis 567—568 (83), peduncularis transversus 569—570 (88), pedunculus mamillaris 575—576 (133), ponto-cerebellaris 569—570 (92), posterior plexus brachialis 569—570 (93), praedorsalis 575—576 (132), pyramidalis anterior 559—560 (28), pyramidalis lateralis 559—560 (29), solitarius 573—574 (111), spinalis n. V. 573—574 (112), tecto-bulbaris Münzeri 575—576 (128), tecto-cerebellaris 575—576 (129), tecto-pontinus Münzeri, tecto-protuberantialis 575 — 576 (130), tecto-reticularis 575—576 (131), tecto-spinalis 575—576 (132), tegmento-mamillaris 575—576 (133), thalamo-corticalis 577—578 (136), thalamo-habenularis 577—578 (137), thalamo-mamillaris 577—578 (138), thalamo-olivaris 577—578 (139), thalamo-reticularis 577—578 (140), uncinatus 557—558 (14).
Трегалоза 287.
Тренделенбурга (Trendelenburg) раствор 658.
Трехгранный пучок 563—564 (50).
Tribrachius 405 рис. 4.
Трипсин **32/794**, 635—pH 636 табл.
Трифаль 244.
Трисахариды 287.
Трихлоруксусная кислота 310.
Троицкий кумысолечебный район 350.
Тромбофлебит **32/834**, 763.
Трофо-дерматоневроз 603.
Труд **32/881**,—физиология 677.
Трудовая терапия 202, при туберкулезе легких 197.
Труп **32/964**,—уход 484.
Трупные пятна у утопленников 464.
Трупы животных—утилизация 449, 453.
Tubera subcutanea 749.
Туберкул 34—37, 43,—фиброзное превращение 42.
Tubercula в легких трупа 11.
Туберкулез 72,—кожи 232, легких (лечение ультракороткими волнами) 328, опухолевидный 43.
Туберкулезные бацилы 18,—в бугорках 37, в моче 194, холоднокровных 22.
Туберкулезные—очаг (казеоз) 40, сепсис 47, фокус 44, язвы 41,44.
Туберкулезный больной—потребление пищи 200.
Туберкулезный пост 79.
Туберкулиды 239,—у детей 102.
Туберкулин 44.
Туберкулиновая мазь 167.
Туберкулиновые испытания в ветеринарной практике 230.
Туберкулинодиагностика—у детей 104, при туберкулезе легких 166.
Туберкулинотерапия 206.
Tuberculosis—avium 20, colliquativa 238, cutis lichenoides 240, cutis papulo-necrotica 783, fungosa 238, miliaris cutis 239, miliaris pulmonum 218, papulo-necrotica 239, ulcerosa 238.
Туберкулозоид 140, 143.
Туберкулома 43.
Туберкуломуцин 247.
Tuberculum—antitragicum, Darwini, helicis, tragicum 466.
Tuberculum miliare 35.
Тугоухость профессиональная 473.
Туевая кислота 278.
Thuja occidentalis L. 278.
Туйон 278.
Thujetin 278.
Thujigemin 278.
Thujin (гликозид) 278.
Tumenol-Ammonium 262.
Tunica pharyngo-basilaris 588.
Тупость 165 (схема).
Турбана—классификация легочного туберкулеза 124, схема развития туберкулеза легких 129.
Тургесценция 263.
Turgor vitalis 263.
Туризм туберкулезных больных 214.
Туфли больного 478.

Уборка помещения для больного 477.
Übungskurven 346.
Углеводы 342,—синтез 641.
Углекислый газ 289.
Угловой пучок Moeli 565—566 (65).
Уголь—активированный **1/263**, 295, аморфный 293.
Угольная кислота 289.
Угольно-дуговая лампа в терапии туберкулеза кожи 243.
Угольный ангидрид 289.
Удвоение переднее (уродство) 405 рис. 4.
Укропная вода 307.
Уксусножелезная соль 311.
Уксусносвинцовая соль 311.
Уксусносвинцовистая соль 311.
«Укус дьявола» 497.
Улитка 470.
Ulcus—phagedaenicum 492, rodens verum Jacob 321, tuberculosum 238.
Ультравирус туберкулезный 19, 30.
Ультрамикроскоп 329.
Ультрапарадоксальная фаза (условные рефлексы) 437.
Ультрафильтр 334, — калибровка 335.
Ультрафильтрат 332.
Ультрафиолетовые лучи—в терапии скрофулезных проявлений 204, в терапии туберкулеза кожи 243.
Ультрацентрифугирование 340.
Унтербергера операция (Фаллопиевы трубы) 517.
Уравнительная фаза (условные рефлексы) 437.
Уреаза—активация 638 табл., молекулярный вес 634 табл., pH 636 табл.
Ureter fissus 372.
Urethrite—amicrobienne, aseptique 384.
Уретроскопия 390.
Уретроскопы 388.
Уридроз 391.
Уробилиноген 392.
Уробилинурия 393.
Уроновые кислоты 286.
Уротропин—приготовление раствора 661.
Урохром 430.
Утиль—сбор 451.
Утильзавод 453.
Утренняя капля (уретрит) 377.
Utriculus 469.
Ухаживающий персонал 477.
Ушная—мочка 466, раковина 465, 466.

Phagedaenismus tropicus 492.
Фагоцитов лейкоцитов—действие коротких волн 327.
Фаллопиев канал 590.
«Фарад» 718.
Pharyngitis—keratosa, sicca 523.
Pharyngomycosis—benigna, leptothricia 523.
Pharmacopoeus 544.
Фармацевтические факультеты 546.
Фармацевты 544, 548.
Фарфоровые свечи 744.
Fasciculus—см. также Tractus.
Fasciculus—accessorius m. tragici 466, arcuatus Foville 565—566 (73), fastigio-bulbaris 557—558 (14), geniculatus 559—560 (26), H¹ 577—578 (141), H² 563—564 (57), Hoche 571—572 (109), longitudinalis dorsalis 553, longitudinalis dorsalis (Schulz), longitudinalis medialis 563—564 (59), longitudinalis superior 555—556 (7), Lowenthal'я 579—580 (149), mamillo-thalamicus 579—580 (150), medialis plexus brachialis 565—566 (66), medius pontis 565—566 (73), olivo-spinalis, paraolivaris, periolivaris 563—564 (50), rubro-spinalis 565—566 (69), spino-bulbaris posterior 573—574 (113), spino-cerebellaris 557—558 (15), spino-cerebellaris dorsalis 561—562 (36), 771, spino-olivaris 563—564 (50), superficialis m. tragici 466, superior plexus brachialis 563—564 (56), tegmenti Guddeni 565—566 (63), Türcki 577—578 (134), uncinatus 579—580 (145), vestibulo-spinalis 565—566 (62), vestibulo-spinalis Lowenthal 554 рис., Vicq d'Azyr'a 565—566 (64).
Fasciola—gigantica 581, hepatica 554, 581 рис. 2, humana Gmelin 554.
Фасциолы—схема цикла развития 582 рис. 5.
Facies scrofulosus 103.

Федорова—зажим 407, 409—410 рис. 6, экстракторы 407, 409—410 рис. 4.
Фекалии—утилизация 449.
Фенетидин 619.
Foeniculum vulgare 300.
Фенокритическая фаза 621.
Фенхель 300.
Фенхон 278, 307.
Ферментная единица 629.
Феррана (Ferran) вакцина (туберкулез) 83.
Fibrae 553,—arcuatae Arnoldi 569—570 (97), arcuatae dorsalis 555—556 (5), arcuatae externae anteriores, arcuatae externae ventrales 555—556 (3), arcuatae internae 555—556 (4), arcuatae posteriores 555—556 (5), caudo-thalamicae 557—558 (13), cerebello-vestibulares 557—558 (17), cortico-luysianae 557—558 (23), cortico-nigrae 559—560 (25), cortico striales 559—560 (30), interluysianae 563—564 (53), interpedunculares 563—564 (54), interpulvinares 563—564 (55), nuclei caudati 565—566 (72), perforantes corporis callosi 569—570 (89), pontis 569—570 (91), propriae gyrorum Meynerti 569—570 (97), reticulo-spinales 554 рис., strio-hypothalamicae 573—574 (120), strio-luysianae 573—574 (121), strio-nigrae 573—574 (122), strio-rubrae 575—576 (123), strio-thalamicae 575—576 (124), superior pontis 575—576 (127), vestibulo-cerebellares 579—580 (147), vestibulo-oculomotoriae 579—580 (148).
Фибриноген 648.
Фибриноид 647.
Фибробластома 650.
Фиброз легочный 159.
Фиброзный бугорок 42.
Фибролипомы 652.
Фиброматоз 650.
Фибромиксомы 652.
Физиатрия 682.
Физикальная терапия 682.
Физиологический идеализм 670.
Физиотерапия при лечении туберкулеза 204.
Физические упражнения—классификация 694, как метод лечения 702, туберкулезных больных 203.
Физкультпауза 462.
Физкультура 686.
Физкультурная зарядка туберкулезных больных 203.
Fila 553.
Filaria ozzardi 747.
Filariinae 745.
Philometra 748.
Фильтрация 332.
Фильтр-пресс 740 рис. 8.
Фильтры—стеклянные 739, школьный 742 рис. 1.
Fimbriae tubae 497.
Фимбрии Фаллопиевой трубы 497.
Финзена лампа 242.
Fistula umbilicalis congenitalis 352.
Флавин 633.
Флегматики 439.
Флемминга жидкость 733.
Флуорит—прозрачность для ультрафиолетовых лучей 337 табл. 1.
Флюгге теория заражения туберкулезом 27.
Флюоресцеин 780.
Фогеля (Vogel) ареометры 425.
Фолина и Дени-Тисдаля метод (фенолы в моче) 623.
Фонио (Fonio) миниметрический метод (фибриноген) 649.
Формин 429.
Фосфацид 205.
«Фотоны» 653, 720.
Фотосинтез 286.
Фото-флавины 761.
Фотохимия 720.
Фракционирование коллоидов 334.
Фрейнда модификация реакции Пирке 511.
Френкеля классификация легочного туберкулеза 124.
Френсиса вакцина (туляремия) 261.
Фридбергера теория действия туберкулина 249.
Фридмана (Friedmann) вакцина 82, 212.
Фромана тест 324 рис. 6.
Phthisis 9,—inappercepta 171, pulmonum 217.
Фукса endophthalmitis septica 283.
Фуран 286.
Фуранозы 286.
Фурфурол 289.
Fulleborniua (филярия) 748.

Хагедорна (Hagedorn) способ операции при фимозе 752.
Халат больного 478.
Хатеневера и Левченко вакцина (туляремия) 261.
Хаульмугровое масло при туберкулезе легких 205.
Химиотерапия туберкулеза 206.
Химические средства 714.
Хинотропин 430.
Хладнокровные—туберкулез 232.
Хлорокруорин 632.
Хлоропения 366.
Ходячие больные—питание 479.
Холерики 439.
Chorda venerea 374.
Chorda tympani 591.
Chrysops discalis 254.
Хрипы 165 (схема),—казеозные 155, при туберкулезе легких 163.
Хромирование в гистологической технике 732.
Хромофорная группа красителя 633.

Целлобиоза 287.
«Центральная фигура» уретры 390.
Цепные реакции 720,—теория 644.
Церуминальные железы 467.
Циена (Ziehen) аутомиметический паралич 595.
Циклопия 403.
Циклотимия 445.
Circumcisio 751.
Цирозы легких при легочном туберкулезе 157.
Cirrus 581 рис. 2 (13).
Цистоитрин 430.
Цистосальпинксы 501.
Цистоскоп операционный 414 рис. 21, 420.
Цитофлав 761.
Цитохром 643.
Cittelus beechegi Richardson 254.

Чахотка 11, 114,—бронхогенная 131, галопирующая 131, 156, хроническая 146, эксудативно-казеозная 155.
Человек—физическое развитие 722.
Череп—уродство 403 рис. 3.
Четвертая половая болезнь 493.
Четыреххлористый углерод 293.
Чтение больных 480.

Шамберлана-Пастера фильтр 742 рис. 3.
Шампи (Champy) фиксаж 734.
Шарко перибронхитический узелок 180.
Шепетовские железистые воды 300.
Шига (Shiga) вакцина (туберкулез) 83.
Шило-подъязычный нерв 591.
Шитера (Sheather) вакцина (туберкулез) 82.
Шиффа теория утомления 457.
Школьный фильтр 742 рис. 1.
Шлеффера (Schlöffer) способ операции при фимозе 572.
Шляпники—физическое развитие 723 табл. 1.
Шольца способ (флокуляция) 774.
Шоссе-Ланге (Chaussé, Lange) теория заражения туберкулезом 27.
Шпенглера (Spengler) туберкулины 247.
Штернберга классификация легочного туберкулеза 126.
Штиллинга клетки 771.
Штрасмана (Strassmann) операции (Фаллопиевы трубы) 517.
Штрауса ужин пробный 298.
Schub (туберкулез легких) 130.
Шуенинова способ окраски фибрина 647.
Шумановская область (ультрафиолетовые лучи) 336.
Шумы дыхательные 9/635, 165 (схема),—при tbc легких 163.
Шумы трения 165 (схема).
Шумы в ухе 468.
Шюрмана—период затяжной генерализации при туберкулезе легких 139, сетчатый лимфангоит 140.

Щипцы почечные 407, 409—410 рис. 2.

Эдвардс и Минет (Edwards, Minett) вакцина (туберкулез) 82.
Эзерин 729.
Эйнштейна (Einstein) закон эквивалентности 719, теория относительности 652.
Экзацербация 377.
Экзотермические реакции 712.
Экзоэнзимы 626.
Экзенцефалия 400 рис. 1.
Эклямпсия брайтиков 366.
Экстрапульмональные очаги при туберкулезе легких 117.
Эксцесы 404.
Эктебин 209.
Электролиза закон 718.
Электролитическая диссоциация 9/352, 718.
Электроны 718.
Электроультрафильтрация 336.
Электрохимия 717.
Элеоптен 646.
Эмульсин 635.
Эндосальпингит туберкулезный 508.
Эндотермические реакции 712.
Эндотин 247.
Эндофтальмит септический 283.
Эндоэнзимы 626.
Энергия—закон сохранения 10/466, 712.
Энзиматический катализ 641.
Энзимы 625.
Эпитуберкулез 174.
Эпителиомы базоцеллюлярные 326.
Эрисмана песочный фильтр 742.
Эритема 317.
Эрлиха (Ehrlich) реакция на уробилиноген 393.
Эртеля метод физической культуры 703.
Эстрагон 309.
Эугонический рост туберкулезных палочек 21.

Юнга—инструменты 408, трактор 408, 411—412 рис. 13.
Юнга и Колька инструменты 408—419, 414 рис. 16.

Ягодичная ветвь a. femoralis 615.
Ядро лицевого нерва 591.
Ядрышки—окрашивание метилгрюнпиронином 344.
Язвенно-рубцовый плоский рак 321.
Язвенный туберкулез кожи 238.
Язвы—тропическая 492, туберкулезная 41, 44, фагеденическая 492.
Язык больного 482.
Язычок 285.
Яичник—туберкулез 506 рис. 5.
Яичниковая бахромка 497.
Яйцепроводы 496.
Яйцо—болезни оболочек, уродства 404.
Яффе реакция на уробилин 392.